COSTEL PLEŞA

CHIRURGIE GENERALĂ

VOLUMUL I

EDITURA APOLLONIA
IAŞI - 1999

Tuturor bolnavilor îngrijiți
în Clinica I Chirurgie

Lucrarea a apărut cu sprijinul financiar al firmelor:

S.C. **RUBY DE TACO'S** S.R.L. BUCUREŞTI
S.C. **VEGA** S.R.L. IAŞI
S.C. **SANPRODMED** membră a companiei **MEDICAROM GROUP** S.R.L.
REPREZENTANȚA **ABBOTT LABORATOIRES** S.A. BUCUREŞTI
AMRO SMITHKLINE BEECHAM
SOLVAY PHARMA
S.C. **SIEMENS** S.R.L. BUCUREŞTI

Tehnoredactare computerizată:
Dr. Radu Moldovanu
Dr. Cornel-Nicu Neacşu

Coperta:
Dr. Radu Moldovanu

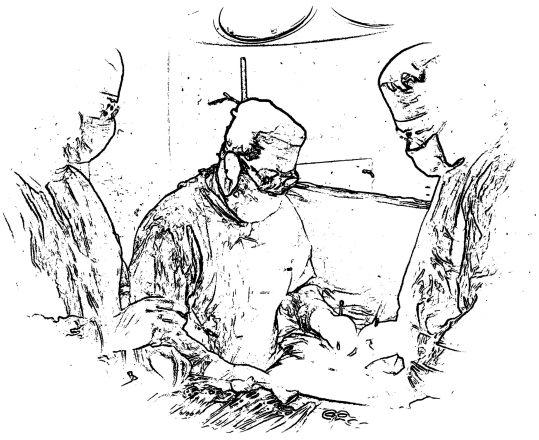
© Copyright 2002

Editura TIMPUL, Iaşi

ISBN

CHIRURGIE GENERALĂ

Volumul I
- ediţia a III-a -



SUB REDACŢIA
Prof. Dr. COSTEL PLEŞA

Timpul
2002

AUTORI:

Dr. Dan ANDRONIC
Asistent universitar, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Marius BÂRZA
Asistent universitar, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Nicolae DĂNILĂ
Conferențiar, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Gabriel DIMOFTE
Asistent universitar, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Viorel FILIP
Şef de Lucrări, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Ştefan GEORGESCU
Conferențiar, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Anca ISLOI
Medic primar A.T.I.,
Spitalul „Sf. Spiridon" Iaşi

Dr. Cristian LUPAŞCU
Şef de Lucrări, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Radu MOLDOVANU
Asistent universitar, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Cornel-Nicu NEACŞU
Asistent universitar, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Dan NICULESCU
Conferențiar, Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Dragoş PIEPTU
Asistent universitar,
Clinica Chirurgie Plastică şi Reparatorie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Costel PLEŞA
Profesor universitar,
Şef Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Teodor STAMATE
Conferențiar,
Şef Clinica Chirurgie Plastică şi
Reparatorie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

Dr. Eugen TÂRCOVEANU
Profesor universitar,
Clinica I Chirurgie,
U.M.F. „Gr.T. Popa" Iaşi

CUVÂNT ÎNAINTE
(la prima ediţie)

Noile achiziții ale ştiinţelor fundamentale şi ale tehnicii moderne, limitele cunoaşterii medico-chirurgicale se extind considerabil faţă de trecut când simţul clinic şi constatarea procesului anatomo-patologic constituiau elemente de bază pentru tratamentul curativ, cu toate inconvenientele sale.

Astăzi patologia funcțională, biochimică, metabolică bazată pe explorări funcționale şi imagistice de o acuratețe deosebită, permit depistarea cât mai precoce a numeroase stări patologice şi aplicarea unui tratament curativ şi profilactic eficient.

Acestea sunt aspectele pe care dorim să le exprimăm într-o lucrare de amploare, divizată în 4 volume de patologie chirurgicală, în care sunt redate experiența şi gândirea noastră acumulate de-a lungul anilor.

În conceperea lucrării noastre am ținut cont de programa analitică a studenților din Universitatea de Medicină şi Farmacie Iaşi, de tematica examenelor de rezidențiat şi licență, răspunzând în acelaşi timp dorințelor tuturor medicilor chirurgi.

În volumul de față sunt expuse didactic şi cronologic probleme de patologie generală axate mai ales pe patologia externă (infecții, traumatisme, arsuri etc.), atât de frecvent întâlnite în practica curentă.

Sunt trecute în revistă datele clasice şi moderne de etiopatogenie, fiziopatologie şi terapeutică cu aplicabilitate practică imediată. În text sunt prezentate planşe, imagini şi desene din experiența noastră şi din literatura internațională. Colectivul de autori continuă astfel o tradiție a şcolii de chirurgie ieşene, din Clinica I Chirurgie Iaşi demnă de înaintaşii lor (Profesorii Tănăsescu, Buțureanu etc.).

Doresc cu această ocazie să aduc mulțumirile mele dr. Radu Moldovanu şi dr. Cornel Neacşu pentru aportul deosebit la tehnoredactarea acestui volum. ca şi aprecierile noastre către colectivul editurii pentru promptitudinea şi profesionalismul cu care au editat această carte.

PROF. DR. COSTEL PLEŞA

ABREVIERI

AB - Astm bronşic
ACC - American College of Cardiology
ACE - Antigen carcino-embrionar
ACR - Arsuri căi respiratorii
ACTH - Hormon adreno-corticotrop
ADH - Hormon antidiuretic
ADO - Antidiabetice orale
AHA - American Hearth Association
AIFD - Articulaţie interfalangiană distală
AIFP - Articulaţie interfalangiană proximală
AINS - Antiinflamatoare nesteroidiene
AIS - Abbreviated Injury Scale
AMF - Articulaţia metacarpo-falangiană
AR - Abces rece
ARDS - Acute Respitatory Distress Syndrome
ASA - American Society of Anesthesiologists
AT - Ser antitetanos
ATPA - Anatoxină tetanică purificată şi adsorbită
AVC - Accident vascular cerebral
BAV - Bloc atrio-ventricular
BC - Bronşită cronică
BPOC - Bronhopneumopatie obstructivă cronică
CID - Coagulare intravasculară diseminată
CMB - Concentraţia minimă bactericidă
CMI - Concentraţia minimă inhibitorie
CMV - Virus citomegalic
CR S - Căi respiratorii superioare
CV - Capacitate vitală
DT - Vaccin antidiftero-tetanos
DTP - Vaccin antidiftero-tetano-pertussis
DZ - Diabet zaharat
EAB - Echilibrul acido-bazic
EC - Energie cinetică
ECHO - Echografie
EDC - Extensor digital comun
EKG - Electrocardiogramă
EIP - Extensor propriu al indexului
EP - Emfizem pulmonar
EPL - Extensor lung police
ETB - Etambutol
FEV - Forced Expiratory Volume
HIN - Hidrazida acidului nicotinic
HIV - Virusul imuno-deficienţei umane
HMC - Complex major de histocompatibilitate
HLA - Antigene leucocitare umane
HVB - Hepatită virală B
HVC - Hepatită virală C
HVD - Hepatită virală D
IL - Interleukină
i.m. – Intramuscular
IMC - Indice de masă corporală
IOT - Intubaţie oro-traheală
i.v. - Intravenos
LAK - Limfokine
LDH - Low Dose Heparine
M3 - Metacarpian 3
MAF - Factor de activare macrofagică
MET - Echivalenţi metabolici
MODS - Multiple Organ Disfunction Syndrome
NC - Nervi cutani
NK - Natural Killer Cell
NO - Oxid nitric
NYHA - New York Heart Association
PAF - Factor de agregare plachetară
PAS - Acid paraamino salicilic
Pa CO_2 - Presiune arterială parţială CO_2
Pa O_2 - Presiune arterială parţială O_2
PG - Prostaglandine
p.o. - Per os
PPLD - Plastie de piele liberă despicată
PRA - Panel Reactive Antibody
PVC - Presiunea venoasă centrală
PZM - Pirazinamidă
QR - Coeficient respirator
RFM - Rifampicină
SDMV - Sindrom de disfuncţie multivisceralã
SIRS - Systemic Inflammatory Response Syndrome
SM - Streptomicină
SNC - Sistem nervos central
TAD - Tensiunea arterială diastolică
TAS - Tensiunea arterială sistolică
TC - Tiosemicarbazone
Tc - Limfocite T citotoxice
TCh - Toaletă chimică
TCP - Toaletă chirurgicală primară
TEP - Trombo-embolism pulmonar
TEPL - Tendon extensor lung al policelui
TF - Tendoane flexoare
TFP - Tendon flexor profund
TFS - Tendon flexor superficial
T_H - Limfocite T helper
TNF - Factor de necroză tumorală
Ts - Limfocite T supresor
TX - Tromboxani
VCI - Vena cavă inferioară
VCS - Vena cavă superioară
VEMS - Volum expirator maxim pe secundă
VM - Viomicină
VP - Vena portă
VTA - Vaccin tetanic adsorbit

◇ ◇ ◇

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE 5
ABREVIERI 7
CUPRINS 9

CAPITOLUL 1 17

ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA
Dr. Gabriel Dimofte

1.1. GENERALITĂȚI 19

1.2. ASEPSIA 19
1.2.1. STERILIZAREA PRIN CĂLDURĂ 20
1.2.2. STERILIZAREA CU OXID DE ETILENĂ 23
1.2.3. STERILIZAREA CU VAPORI DE FORMOL 24
1.2.4. STERILIZAREA CU RADIAȚII ULTRAVIOLETE 24
1.2.5. STERILIZAREA CU RADIAȚII IONIZANTE 24
1.2.6. STERILIZAREA PRIN ULTRASUNETE 24
1.2.7. STERILIZAREA PRIN LIOFILIZARE 25
1.2.8. STERILIZAREA PRIN FILTRARE 25

1.3. ANTISEPSIA 25
1.3.1. GENERALITĂȚI 25
1.3.2. CLASIFICAREA ANTISEPTICELOR 25

CAPITOLUL 2 29

ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC ŞI ACIDO-BAZIC
Dr. Anca Isloi

2.1. ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC 31
2.1.1. APA ÎN ORGANISM 31
2.1.2. ELECTROLIȚII ÎN ORGANISM 32
2.1.3. EVALUAREA ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC 33
2.1.4. TERAPIA DE MENȚINERE HIDRO-ELECTROLITICĂ 35
2.1.5. TULBURĂRI ALE ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC 36

2.2. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC 42
2.2.1. REGLAREA ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC 43
2.2.2. ACIDOZA 44
2.2.3. ALCALOZA 49

CAPITOLUL 3 53

NUTRIȚIA BOLNAVULUI CHIRURGICAL
Dr. Anca Isloi

3.1. FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE 55

3.2. EVALUAREA STĂRII NUTRIȚIONALE 58

3.3. TERAPIA NUTRIȚIONALĂ 60

3.4. CĂI DE ADMINISTRARE 63
3.4.1. NUTRIȚIA ENTERALĂ 63
3.4.2. NUTRIȚIA PARENTERALĂ 64

3.5. COMPLICAȚII ALE TERAPIEI NUTRIȚIONALE 65

CAPITOLUL 4.....67

EVALUAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Radu Moldovanu

4.1. EXAMENUL CLINIC GENERAL – FOAIA DE OBSERVAȚIE.....69
4.1.1. Anamneza.....69
4.1.2. Examenul clinic.....71
4.1.3. Explorări paraclinice.....74
4.1.4. Intervenția chirurgicală.....75
4.1.5. Evoluția şi tratamentul.....75
4.1.6. Epicriza.....75
4.1.7.Diagnosticul.....75

4.2. RISCUL ANESTEZICO-CHIRURGICAL.....76
4.2.1. Scala ASA (American Society of Anesthesiologist).....76
4.2.2. Scala Spitalului de Urgențe Bucureşti.....77
4.2.3. Scala NYHA (New York Heart Association).....77
4.2.3. Scala Goldman.....78
4.2.4. Scala pentru risc hepatic Child.....78
4.2.5. Scala AIS (Abbreviated Injury Scale).....79
4.2.6. Scala Glasgow.....79

4.3. CHIRURGIA ELECTIVĂ.....79
4.3.1. Pregătirea psihică.....80
4.3.2. Pregătirea biologică a bolnavului cu tare.....81

4.4. CHIRURGIA DE URGENȚĂ.....87
4.4.1. Politraumatismele.....87
4.4.2. Traumatismele cranio-cerebrale şi ale coloanei vertebrale.....88
4.4.3. Traumatismele toracice.....88
4.4.4. Urgențe abdominale.....89

4.5. PREGĂTIREA PREOPERATORIE PROPRIU-ZISĂ.....91
4.5.1. Pregătirea generală.....91
4.5.2. Pregătirea locală.....91

4.6. ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII.....92
4.6.1. Monitorizarea postoperatorie.....93

4.7. PROBA CLINICĂ DE EXAMEN ÎN CHIRURGIE.....96
4.7.1. Prezentarea de caz.....96

CAPITOLUL 5.....101

INFECȚIILE CHIRURGICALE - GENERALITĂȚI

Prof. Dr. Eugen Târcoveanu

5.1. DEFINIȚII.....103

5.2. ETIOPATOGENIE.....103

5.3. MECANISME DE APĂRARE ANTIINFECȚIOASĂ.....107
5.3.1. Factorii locali.....107
5.3.2. Factorii generali.....108

5.4. DIAGNOSTIC.....112

5.5. COMPLICAȚII.....113

5.6. TRATAMENT.....113
5.6.1. Controlul infecției.....114
5.6.1.2. Profilaxia cu antibiotice.....115
5.6.2. Tratamentul antimicrobian.....116

CAPITOLUL 6.....127

INFECȚII ACUTE LOCALIZATE
Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Viorel Filip

6.1. FOLICULITA.....129

6.2. FURUNCULUL.....129

6.3. FURUNCULUL ANTRACOID (CARBUNCULUL).....131

6.4. HIDROSADENITA.....131

6.5. ABCESUL CALD.....132

6.6. FLEGMONUL.....134

6.7. LIMFANGITA ŞI LIMFADENITA ACUTĂ.....135
6.7.1. LIMFANGITA ACUTĂ.....135
6.7.2. LIMFADENITA ACUTĂ.....136

6.8. ERIZIPELUL.....137

CAPITOLUL 7.....141

INFECȚIILE CHIRURGICALE CRONICE
Conf. Dr. Nicolae Dănilă

7.1. GENERALITĂȚI.....143

7.2. TUBERCULOZA.....143
7.2.1. ETIOPATOGENIE.....143
7.2.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ.....144
7.2.3. EVOLUȚIE.....146
7.2.4. TRATAMENT.....148

7.3. SIFILISUL.....149
7.3.1. ETIOLOGIE.....149
7.3.2. TABLOU CLINIC.....150
7.3.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ.....150
7.3.4. DIAGNOSTICUL.....151
7.3.5. TRATAMENT.....151

7.4. INFECȚIILE MICOTICE.....151
7.4.1. SPOROTRICOZA.....152
7.4.2. MICETOAMELE.....153

7.5. BOTRIOMICOMUL.....155

CAPITOLUL 8.....157

STĂRILE SEPTICE ŞI ŞOCUL INFECȚIOS
Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Dan Andronic

8.1. DEFINIȚII.....159

8.2. ETIOLOGIA.....159

8.3. PATOGENIA.....160

8.4. FIZIOPATOLOGIA STĂRILOR SEPTICE.....162
8.4.1. CONSECINȚE CARDIO-CIRCULATORII.....162
8.4.2. CONSECINȚE PULMONARE.....164
8.4.3. CONSECINȚE RENALE.....164
8.4.4. CONSECINȚE HEPATICE.....164
8.4.5. CONSECINȚE DIGESTIVE.....164
8.4.6. CONSECINȚE CEREBRALE.....165

8.5. DIAGNOSTIC....165
8.4.1. Diagnostic etiologic....167
8.6. EVOLUȚIE....167
8.7. TRATAMENT....169
CAPITOLUL 9....173
FORME ANATOMO-CLINICE PARTICULARE DE INFECȚII CHIRURGICALE
Conf. Dr. Dan Niculescu
9.1. TETANOSUL....175
9.1.1. Incidență și epidemiologie....175
9.1.2. Căi de infecție....175
9.1.3. Etiologie....176
9.1.4. Anatomie patologică....177
9.1.5. Tabloul clinic:....177
9.1.6. Evoluție și Complicații....177
9.1.7. Forme clinice....178
9.1.8. Diagnostic....179
9.1.9. Tratament....180
9.1.10. Prognostic....183
9.2. GANGRENA GAZOASĂ....184
9.2.1. Etiologie....185
9.2.2. Patogenie....185
9.2.3. Tablou clinic....186
9.2.4. Diagnostic diferențial....187
9.2.5. Tratament....187
9.2.6. Prognostic....188
9.3. GANGRENA GAZOASĂ NECLOSTRIDIALĂ....188
9.3.1. Antibioprofilaxia infecțiilor necrozante....189
9.4. ANTRAXUL....189
9.4.1. Etiologie....189
9.4.2. Anatomie patologică....190
9.4.3. Tablou clinic....190
9.4.4. Diagnostic diferențial....190
9.4.5. Tratament....191
CAPITOLUL 10....193
INFECȚIILE MÂINII ȘI DEGETELOR
Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Cornel-Nicu Neacşu
10.1. GENERALITĂȚI....195
10.1.1. Clasificare....195
10.1.2. Etiopatogenie....196
10.1.3. Anatomie patologică....198
10.1.4. Tablou clinic....198
10.1.5. Explorări paraclinice....199
10.1.6. Diagnostic....200
10.1.7. Evoluție și complicații....201
10.1.8. Principii de tratament....201
10.2. PANARIȚII....204
10.2.1. Panariții superficiale....204
10.2.2. Panariții subcutanate....206
10.2.3. Panariții profunde....207
10.3. FLEGMOANELE MÂINII....210
10.3.1. Flegmoanele superficiale....210
10.3.2. Flegmoanele profunde....210

CAPITOLUL 11.....215

HEMORAGIA ŞI HEMOSTAZA

Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Cristian Lupaşcu

11.1. GENERALITĂȚI.....217
11.1.1. CLASIFICARE.....217

11.2. FIZIOPATOLOGIE.....218
11.2.1. REACȚIILE DE COMPENSARE A ORGANISMULUI.....220

11.3. CLINICA HEMORAGIILOR.....222
11.3.1. DIAGNOSTICUL DE HEMORAGIE.....222
11.3.2. SINDROMUL UMORAL ÎN HEMORAGII.....223

11.4. TRATAMENTUL.....224
11.4.1. HEMOSTAZA.....224
11.4.2. COMPENSAREA PIERDERILOR.....227
11.4.3. STIMULAREA HEMATOPOEZEI.....228

CAPITOLUL 12.....229

TRAUMATISMELE

Prof. Dr. Costel Pleşa

12.1. GENERALITĂȚI.....231

12.2. CONTUZIILE.....231
12.2.1. CLASIFICAREA CONTUZIILOR.....232
12.2.2. ETIOPATOGENIA CONTUZIILOR.....232
12.2.3. FIZIOPATOLOGIE.....232
12.2.4. ANATOMIA PATOLOGICĂ A CONTUZIILOR.....235
12.2.5. EXAMENUL CLINIC AL UNUI CONTUZIONAT.....235
12.2.6. CONTUZII SUPERFICIALE - ASPECTE ANATOMO-CLINICE.....236
12.2.7. CONTUZIILE PROFUNDE.....240

12.3. TRAUMATISMELE DESCHISE - PLĂGILE.....242
12.3.1. ETIOLOGIE ŞI CLASIFICARE.....242
12.3.2. ANATOMIA PATOLOGICĂ.....243
12.3.3. EVOLUȚIA ANATOMICĂ A UNEI PLĂGI.....247
12.3.4. FIZIOPATOLOGIA PLĂGILOR.....249
12.3.5. EXAMENUL CLINIC AL TRAUMATISMELOR DESCHISE.....250
12.3.6. COMPLICAȚIILE PLĂGILOR.....254
12.3.7. TRATAMENTUL PLĂGILOR.....254

12.4. TRAUMATISMELE VASCULARE.....258
12.4.1. ETIOLOGIA ŞI CLASIFICARE.....259
12.4.2. TRAUMATISME ARTERIALE ACUTE.....259
12.4.3. PLĂGILE VENELOR.....265
12.4.4. TRAUMATISMELE LIMFATICE.....266
12.4.5. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR VASCULARE ACUTE.....266
12.3.6. LEZIUNI ARTERIALE TRAUMATICE CU EVOLUȚIE CRONICĂ.....270

12.5. TRAUMATISMELE NERVOASE PERIFERICE.....274
12.5.1. ANATOMIE PATOLOGICĂ.....275
12.5.2. SIMPTOMATOLOGIA.....276
12.5.3. DIAGNOSTIC.....278
12.5.4. FORMELE CLINICE ALE TRAUMATISMELOR NERVOASE.....278
12.5.5. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR NERVOASE.....279

CAPITOLUL 13.....281

POLITRAUMATISMELE

Dr. Marius Bârza

13.1. GENERALITĂȚI.....283

13.2. DIAGNOSTIC ŞI PRINCIPII DE TRATAMENT....284

13.3. ASISTENȚA MEDICALĂ LA LOCUL ACCIDENTULUI....285
13.3.1. Instituirea măsurilor extinse....287

13.4. TRANSPORTUL POLITRAUMATIZATULUI....287

13.5. TRATAMENTUL INTRASPITALICESC AL POLITARUMATIZATULUI....288
13.5.1. Eşalonarea tratamentului....292

CAPITOLUL 14....295

TRAUMATISMELE MÂINII
Conf. Dr. Teodor Stamate

14.1. PRINCIPII GENERALE....297
14.1.1. Diagnosticul traumatismelor mâinii....297
14.1.2. Principii generale de tratament chirurgical....301

14.2. LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETELOR....303

14.3. LEZIUNILE TENDOANELOR FLEXOARE....308
14.3.1. Anatomia chirurgicală....308
14.3.2. Diagnostic....310
14.3.3. Tratamentul chirurgical....311

14.4. LEZIUNILE TENDOANELOR EXTENSOARE....314
14.4.1. Anatomie....314
14.4.2. Diagnostic....315
14.4.3. Tratament....315

14.5. PARTICULARITĂȚILE LEZIUNILOR NERVOASE ALE MÂINII....319
14.5.1. Structura nervilor periferici....319
14.5.2. Fiziopatologie....320
14.5.4. Tratament....321
14.5.5. Îngrijirea postoperatorie....324

14.6. REPLANTĂRILE ŞI REVASCULARIZĂRILE MÂINII....325
14.6.1. Cadrul nosologic....325
14.6.2. Primul ajutor la locul accidentului....326
14.6.3. Asistența primară într-un centru nespecializat....329
14.6.4. Centrul de replantări....330

CAPITOLUL 14....341

ARSURILE
Conf. Dr. Teodor Stamate, Dr. Dragoş Pieptu

15.1. GENERALITĂȚI....343
15.1.1. Definiție....343
15.1.2. Istoric....343

15.2. ETIOLOGIE....344
15.2.1. Arsurile termice....344
15.2.2. Arsurile chimice....346
15.2.3. Arsurile electrice....346

15.3. SUPRAFAȚA ARSURII....347

15.4. PROFUNZIMEA ARSURII; CLASIFICARE....348
15.4.1. Gradul I....349
15.4.2. Gradul II....349
15.4.3. Gradul III....350
15.4.4. Gradul IV....351

15.5. DIAGNOSTICUL ÎN ARSURI....352

15.6. INDICELE PROGNOSTIC (IP).....353
15.6.1. SEMNIFICATIA INDICELUI PROGNOSTIC.....353

15.7. FIZIOPATOLOGIA ARSURILOR.....354
15.7.1. SUBSTANȚELE BIOLOGIC ACTIVE PROVENITE DIN CELULE.....356
15.7.2. MEDIATORII DERIVAȚI DIN PLASMĂ (PROTEAZELE PLASMATICE).....359
15.7.3. REACȚIA LOCALĂ ŞI GENERALĂ ÎN ARSURI.....360
15.7.4. BOALA GENERALĂ A MARILOR ARŞI - EVOLUȚIA STADIALĂ.....364

15.8. CONDUITA TERAPEUTICĂ ÎN ARSURI.....367
15.8.1. ATITUDINEA TERAPEUTICĂ ÎN ETAPA PRESPITALICEASCĂ.....367
15.8.2. TRATAMENTUL INTRASPITALICESC AL ARSURILOR.....369

15.9. LEZIUNI PARTICULARE.....379
15.9.1. ARSURILE DE CĂI RESPIRATORII (ACR).....379
15.9.2. ARSURILE MÂINILOR.....382
15.9.3. ARSURILE ELECTRICE.....382

CAPITOLUL 16.....387

DEGERĂTURILE

Conf. Dr. Teodor Stamate

16.1. ETIOLOGIE.....389
16.1.1. FRIGUL.....390
16.1.2. REACTIVITATEA ORGANISMULUI.....390

16.2. PATOGENIE.....391
16.2.1. MODIFICĂRI CELULARE DIRECTE.....391
16.2.2. LEZIUNI TISUALARE INDIRECTE.....392
16.2.3. RĂSPUNSUL VASCULAR LA ÎNCĂLZIRE.....392

16.3. CLASIFICARE.....392

16.4. FORME CLINICE.....393

16.5. EXPLORĂRI PARACLINICE.....394

16.6. TRATAMENT.....394

16.7. COMPLICAȚII TARDIVE.....396

CAPITOLUL 14.....399

TUMORILE

Conf. Dr. Ştefan Georgescu

17.1. INTRODUCERE, EPIDEMIOLOGIE, CLASIFICARE.....401
17.1.1. EPIDEMIOLOGIE.....402
17.1.2. CLASIFICARE.....402

17.2. ETIOPATOGENIE.....403

17.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ.....406

17.4. SIMPTOMATOLOGIE.....409

17.5. METODE DE DIAGNOSTIC ŞI STADIALIZARE.....409

17.6. PROGNOSTIC.....412

17.7. TRATAMENTUL.....412
17.7.1. TRATAMENTUL CHIRURGICAL.....413
17.7.2. RADIOTERAPIA.....413
17.7.3. CHIMIOTERAPIA.....414
17.7.4. IMUNOTERAPIA.....414
17.7.5. TERAPIA ENDOCRINĂ.....415
17.7.6. HIPERTERMIA.....415

17.7.7. Terapia genică....415
17.7.8. Terapia simptomatică....415

CAPITOLUL 18....417

TRANSPLANTUL DE ORGANE

Prof. Dr. Eugen Târcoveanu, Dr. Cristian Lupaşcu

18.1. NOŢIUNI DE IMUNOBIOLOGIE A TRANSPLANTULUI....419
18.1.1. Antigenele de histocompatibilitate....419
18.1.2. Eliminarea allografelor....421
18.1.3. Compatibilitatea de transplant....422

18.2. TRATAMENTUL IMUNOSUPRESOR....423
18.2.1. Substanţele antiproliferative....423
18.2.2. Imunosupresoare prin depleţie limfocitară....424
18.2.3. Radiaţiile ionizante....424

18.3. PROCURAREA ŞI CONSERVAREA ORGANELOR ŞI A ŢESUTURILOR PENTRU TRANSPLANT....426
18.3.1. Recoltarea organelor şi ţesuturilor pentru transplant de la donatorul-cadavru....427
18.3.2. Conservarea extracorporeală a organelor şi ţesuturilor....428

18.4. TRANSPLANTUL DE ŢESUTURI....429
18.4.1. Transplantul de piele....429
18.4.2. Grefele vasculare....430
18.4.3. Transplantul de cornee....430
18.4.4. Transplantul de ţesut osos....431
18.4.5.Transplantul de cartilagiu....431
18.4.6. Reimplantarea extremităţilor....431
18.4.7. Grefele musculare şi musculocutanate....431
18.4.8. Transplantul medular....432
18.4.9. Transplantul endocrin, exceptând pancreasul....432
18.4.10. Transplantul de ţesut neuronal....432

18.5. TRANSPLANTUL DE ORGANE....432
18.5.1. Transplantul renal....432
18.5.2. Transplantul hepatic....434
18.5.3. Transplantul cardiac....439
18.5.4. Transplantul cardiopulmonar....441
18.5.5. Transplantul pulmonar....442
18.5.6. Transplantul intestinal....443
18.5.7. Transplantul pancreatic....443

INDEX ALFABETIC 447

◇ ◇ ◇

Capitolul 1

◇

ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA

Dr. Gabriel Dimofte

1. GENERALITĂȚI

2. ASEPSIA

3. ANTISEPSIA

◇ ◇ ◇

1.

1.1. GENERALITĂȚI

Lezarea deliberată a principalei structuri de protecție antimicrobiană a organismului - *pielea* - impune măsuri extrem de agresive care să diminueze şansa de contaminare a plăgii operatorii. Este vorba în mod implicit de o metodă de profilaxie a infecțiilor postoperatorii, prin distrugerea formelor vegetative sau sporulate ale germenilor aflați la poarta de intrare.

Asepsia reprezintă un principiu general constând în evitarea sistematică a contaminării plăgii operatorii şi a infectării secundare a arsurilor şi plăgilor.

Antisepsia reprezintă totalitatea metodelor fizice, chimice sau biologice ce permit realizarea principiului enunțat mai sus.

Sterilizarea reuneşte toate metodele fizico-chimice care realizează îndepărtarea sau distrugerea completă a tuturor agenților patogeni (bacterii, fungi, paraziți, viruşi), forme vegetative sau forme de rezistență, fie că sunt patogene sau nu. Un obiect este considerat steril dacă nu are pe suprafață microorganisme viabile.

1.2. ASEPSIA

Principalele metode de sterilizare sunt:

- Sterilizarea prin căldură uscată sau umedă;
- Sterilizarea cu oxid de etilenă;
- Sterilizarea cu vapori de formol;
- Sterilizarea cu radiații ultraviolete;
- Sterilizarea cu radiații ionizante;
- Sterilizarea prin ultrasunete;
- Sterilizarea prin desicare;
- Sterilizarea prin filtrare.

1.2.1. STERILIZAREA PRIN CĂLDURĂ

Este prima metodă folosită în decursul timpului pentru combaterea focarelor infecțioase. Acțiunea căldurii asupra microorganismelor se bazează pe degradarea ireversibilă a structurilor proteice la temperaturi ce depăşesc 50º C. Diverse microorganisme şi mai ales diverse forme de existenţă ale acestora rezistă diferit la acțiunea căldurii. Gradul de hidratare influențează temperatura la care se realizează distrugerea microorganismelor şi lungimea intervalului de timp în care acestea pot supraviețui agentului termic. Este vorba în special de formele sporulate care, datorită deshidratării, rezistă la temperaturi mai mari şi un timp mai lung la acțiunea căldurii.

1.2.1.1. Procedee ce folosesc căldura uscată

1.2.1.1.1. Flambarea

Constă în trecerea prin flacără a obiectelor sau suprafețelor ce urmează a fi sterilizate. Distrucția materiei organice se face prin combustie, datorită atingerii pragului de ardere a compuşilor organici şi este folosită în sterilizarea unor instrumente din metal sau sticlă în laboratorul de microbiologie.

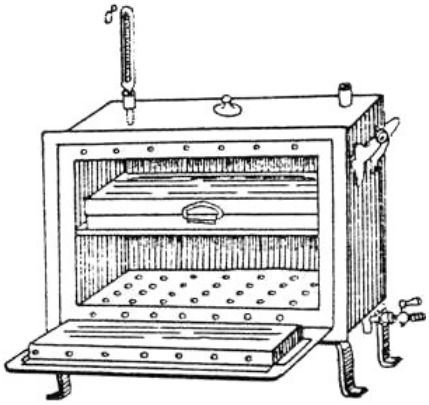


Fig. 1.1: Etuva (Poupinel)

1.2.1.1.2. Incinerarea (arderea)

Este o metodă de distrugere a materialelor infectate, piese anatomice, animale de experiență. Se obține practic distrugerea oricăror produşi organici, deci şi distrugerea materialelor ce au fost supuse sterilizării. Metoda este larg folosită pentru deşeurile considerate cu risc biologic, astfel încât toate spitalele au crematorii destinate acestui scop.

1.2.1.1.3. Sterilizarea în etuva cu aer cald (Poupinel)

Se bazează pe acțiunea *aerului cald la 180º C timp de o oră,* condiții în care se realizează carbonizarea materiei organice de pe instrumentele astfel tratate. Aparatul care face această operațiune (fig.1.1.), se numeşte etuvă sau Poupinel, fiind prevăzut cu un sistem de ventilație care permite o distribuție continuă şi cât mai uniformă a căldurii şi pereți din tablă, dubli care asigură izolația termică. Sursa termică este o rezistență electrică controlată cu un termostat ce permite menținerea temperaturii la cota dorită. Se foloseşte pentru sterilizarea acelor, seringilor de

sticlă şi a instrumentarului de tablă ascuţit care este deteriorat de aburi. În plus mai pot fi sterilizate elemente impenetrabile de abur: parafina, uleiuri, pudre etc.

Mod de funcţionare: Cutiile cu instrumentar sunt plasate pe rafturile metalice ale etuvei, se închide uşa şi se porneşte sistemul de ventilaţie şi cel de încălzire. Sterilizarea durează *o oră de la atingerea temperaturii de 180ºC.* Se pot folosi indicatori de sterilizare care urmăresc în principal atingerea temperaturii dorite în toate zonele etuvei. Caramelizarea celulozei din hârtie sau vată este considerată semnul de control al sterilizării. Instrumentarul se foloseşte după răcire, atunci când sunt scoase din cuptor.

1.2.1.2. Procedee ce folosesc căldura umedă

Prototipul aparatului de sterilizare cu vapori este autoclavul, dispozitivul cel mai folosit în spitalele mari. Se descriu mai multe tipuri constructive de autoclave.

1.2.1.2.1. Autoclavul vertical Chamberland

Este un autoclav cu perete simplu, vertical, la care aburul este generat în însăşi camera de presiune de către o sursă de căldură aflată la partea inferioară a cazanului. Modelele cu perete dublu (fig.1.2.), sunt construite astfel încât camera de presiune comunică permanent cu sursa de vapori.

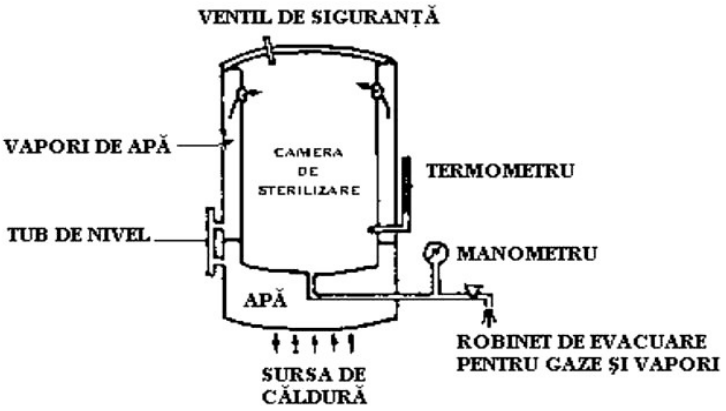


Fig. 1.2: Autoclavul vertical Chamberland
adaptat după Schimdt
secţiune printr-un autoclav cu perete dublu (schemă)

Mod de funcţionare: aburul produs prin încălzirea apei înlocuieşte progresiv aerul din incinta de sterilizare, pe care îl împinge în jos prin supapa de siguranţă. Aceasta va rămâne deschisă atât timp cât încă se mai elimină aer din camera de presiune. Eliminarea aerului este necesară deoarece prezenţa bulelor de aer scade randamentul bactericid al sterilizării. Apoi, se închide supapa şi se realizează temperatura şi presiunea de sterilizare: *în mod obişnuit 140º C la 2,5 atmosfere*, care vor trebui menţinute *timp de 30 minute* pentru asigurarea sterilizării. După terminarea sterilizării se întrerupe sursa de căldură şi se aşteaptă până la diminuarea presiunii la 0, pentru a putea deschide autoclavul şi îndepărta

instrumentele sterilizate. Pentru realizarea timpilor prezentați autoclavele prezintă manometre şi termometre ce permit monitorizarea constantelor în timpul sterilizării.

1.2.1.2.2. Autoclavul orizontal

Este cel mai folosit în practica spitalicească din țara noastră. Sursa de aburi este externă, de obicei de la o sursă centrală de vapori sub presiune (fig. 1.3). Este un autoclav cu pereți dubli. Şi în acest caz, evacuarea completă a aerului este esențială pentru asigurarea calității sterilizării. Parametrii de sterilizare sunt similari cu cei ai autoclavului vertical: *140º C şi 2,5 atm. pentru 30 minute*, timpul de sterilizare fiind socotit de la ultima descărcare (eliminarea resturilor de aer din camera de sterilizare). Capacitatea de a încălzi separat doar cilindrul exterior are avantajul de a permite *uscarea materialului moale* la sfârşitul ciclului de sterilizare, prin creşterea temperaturii în camera de sterilizare şi admiterea de aer uscat şi filtrat de la exterior. Timpul de uscare este esențial: materialul care nu este uscat nu întruneşte standardele de sterilizare. În plus, în cazul folosirii hârtiei de protecție în locul casoletelor metalice, sterilizarea nu poate fi garantată atunci când învelişul de protecție este umed.

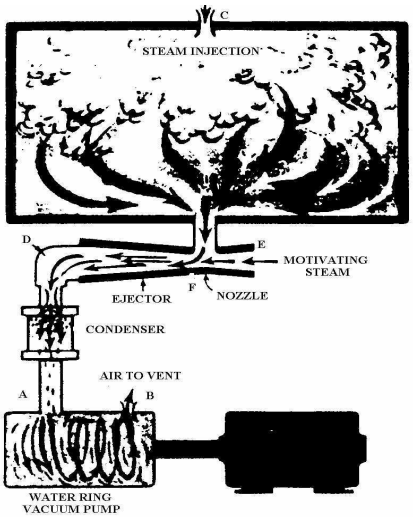


Fig.1.3: Prevacuum steriliser
adaptat după Charles C. Thomas

Ca variante tehnice se mai descriu autoclavele care funcționează cu *pompă de vid* (aerul şi aburul din camera de presiune este limitat cu pompa de vid, fapt care permite scurtarea semnificativă a ciclului de sterilizare). O altă variantă mai deosebită este *autoclavul cu ciclu rapid*. Ca structură este un autoclav cu perete simplu, care nu permite uscarea materialului. Este folosit pentru sterilizarea unor instrumente necesare rapid, în timpul operației. Materialele supuse sterilizării cu abur sub presiune trebuie să fie plasate fie în casolete metalice prevăzute cu găuri laterale, fie învelite în hârtie specială de protecție. Ambele procedee de ambalare

permit accesul direct al aburului la instrumentarul ce urmează a fi sterilizat şi după uscare, menţinerea sterilizării până la folosire.

Sterilizarea cu abur este indicată pentru instrumente, câmpuri, comprese, halate operatorii, mănuşi şi instrumente chirurgicale din cauciuc.

1.2.1.3. Controlul sterilizării cu aer cald

În mod obişnuit controlul sterilizării se face prin monitorizarea parametrilor de sterilizare în tot intervalul necesar procesului. Controalele periodice au ca scop determinarea acurateţei procesului de sterilizare şi se pot realiza cu indicatori chimici sau biologici.

Indicatorii chimici sunt reprezentaţi de substanţe sau amestecuri de substanţe chimice care îşi schimbă caracterul fizico-chimic la temperaturi predeterminate: floarea de sulf (115ºC), acidul benzoic (121ºC) etc. Mai nou, se folosesc benzi de hârtie indicatoare care îşi modifică culoarea dacă sterilizarea s-a realizat în parametri corespunzători.

Controlul biologic constă în însămânţarea periodică a mici fragmente din materialul sterilizat, folosind medii de cultură adecvate pentru germenii sau sporii cei mai rezistenţi.

Folosirea fierberii ca metodă de sterilizare este nesatisfăcătoare deoarece nu realizează condiţiile fizice de distrugere a formelor de rezistenţă sporulate !

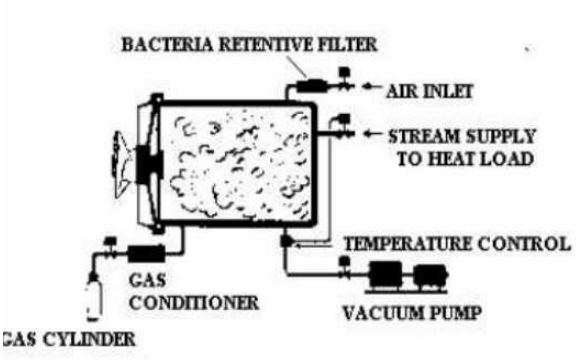


Fig. 1.4: Sterilizarea XE "Sterilizare" cu oxid de etilenă
adaptat după Charles C. Thomas

1.2.2. STERILIZAREA CU OXID DE ETILENĂ

Este o metodă modernă care se bazează pe efectul bactericid al oxidului de etilenă asupra tuturor microorganismelor în forme vegetative sau sporulate. Oxidul de etilenă este un gaz incolor care are marele avantaj de a fi deosebit de permeabil în textile, hârtie, material plastic, cauciuc, aparatură optică, instrumentar ascuţit de mare finețe, materiale protetice, instrumentar anestezic etc., materiale care sunt degradate prin sterilizarea la autoclav.

Sterilizarea se face în etuve speciale (fig.1.4), controlate automat, timpul de expunere al instrumentelor la oxid de etilenă fiind între *1 şi 5 ore.* Materialele pot fi utilizate numai după o aerisire destul de lungă în camere speciale, pentru a permite eliberarea vaporilor care sunt toxici pentru

organism. Camerele care adăpostesc etuvele cu oxid de etilenă trebuie să fie bine ventilate.

1.2.3. STERILIZAREA CU VAPORI DE FORMOL

Este practicată sporadic pentru instrumentarul ce se degradează la sterilizarea cu aer cald: tuburi de cauciuc şi instrumentar de plastic. Tendința este de a înlocui acest procedeu cu altele mai eficiente (sterilizarea cu oxid de etilenă, sterilizarea cu radiații gamma) şi mai puțin toxice.

Procedeul este relativ simplu. Instrumentarul este expus vaporilor de formol în *cutii metalice închise de tip Janet*. Sertarele superioare conțin tuburile, iar în partea de jos sunt puse tabletele de formalină care vor realiza saturarea incintei cu vapori de formol. *Durata procesului de sterilizare este de 24 de ore* la temperatura camerei. Înainte de folosire materialele trebuie spălate cu apă sterilă sau un antiseptic pentru a îndepărta urmele de formol.

1.2.4. STERILIZAREA CU RADIAȚII ULTRAVIOLETE

Se bazează pe efectele bacteriostatice şi bactericide ale acestor radiații, a căror acțiune este predominant la nivelul sintezei acizilor nucleici, prin creare de radicali liberi cu mare toxicitate. Au efect atât pe bacterii cât şi pe viruşi. Radiațiile ultraviolete au capacitate foarte mică de penetrare, motiv pentru care este necesară spălarea prealabilă a suprafețelor de sterilizat pentru a îndepărta pulberile şi peliculele lichidiene. Eficacitatea metodei este limitată de penetrabilitatea redusă şi de limitarea acțiunii la 1-1,5 m de sursa de radiații.

În practica curentă sterilizarea cu radiații ultraviolete reprezintă o *metodă complementară* dezinfecției mecanice sau chimice, fiind indicată în sterilizarea aerului din sălile de operații sau pansamente şi pentru sterilizarea diverselor suprafețe de lucru (hote sterile pentru culturi celulare etc.). Deoarece radiațiile ultraviolete sunt nocive pentru om, se impun măsuri de siguranță pentru protecția tegumentului şi a ochilor.

1.2.5. STERILIZAREA CU RADIAȚII IONIZANTE

Se realizează în principal cu radiații gamma şi a crescut semnificativ ponderea materialelor sanitare sterilizate industrial. Efectul bactericid este asemănător cu cel produs de radiațiile ultraviolete, efectul major fiind la nivelul structurii genomului bacterian şi alterarea sintezei acizilor nucleici. Radiațiile gamma au o mare penetrabilitate având astfel capacitatea de sterilizare a materialelor în strat gros şi preambalate. În plus nu necesită creşterea temperaturii instrumentelor, permițând astfel sterilizarea instrumentarului de plastic şi cauciuc.

1.2.6. STERILIZAREA PRIN ULTRASUNETE

Se bazează pe fenomenul de cavitație în mediu lichid la trecerea ultrasunetelor cu frecvență foarte mare. Microorganismele sunt distruse prin ruperea mecanică a membranei celulare. Procedeul de sterilizare cu ultrasunete nu este folosit pe scară largă la sterilizarea instrumentarului chirurgical, fiind mai mult utilizat pentru spălarea şi sterilizarea instrumentarului stomatologic.

1.2.7. STERILIZAREA PRIN LIOFILIZARE

Foloseşte un procedeu de deshidratare în vid la temperaturi foarte joase. Metoda este folosită pentru sterilizarea medicamentelor, a ţesuturilor sau a culturilor celulare; prezervarea viabilităţii celulelor se obţine prin înglobarea în medii speciale care să le protejeze.

1.2.8. STERILIZAREA PRIN FILTRARE

Este folosită în mod curent în bacteriologie, pentru sterilizarea mediilor de cultură, a unor medicamente şi pentru sterilizarea aerului din sălile de operaţii. Se folosesc filtre cu porozitate riguros controlată care nu permit trecerea microorganismelor.

1.3. ANTISEPSIA

1.3.1. GENERALITĂŢI

*Substanţele antiseptice şi dezinfectante***,** sunt substanţe chimice care au acţiune antimicrobiană fiind folosite pentru distrugerea microorganismelor de pe tegumente, mucoase şi plăgi *(antiseptice)* sau de pe suprafeţe inerte *(dezinfectante)*. Folosirea terminologiei de mai sus este relativă, dat fiind că aceeaşi substanţă poate fi utilizată în ambele scopuri, diferenţele fiind uneori doar de concentraţie.

Criteriile pe care trebuie să le îndeplinească antisepticul ideal sunt:

- toxicitate cât mai mare pentru microorganisme, la concentraţii cât mai mici;
- toxicitate cât mai mică pentru ţesuturile organismului uman;
- penetrabilitate cât mai bună prin membrana bacteriană;
- indice terapeutic cât mai mare (raportul dintre doza letală 50% şi doza eficientă 50%);
- să formeze soluţii stabile şi uşor de manevrat;
- să posede o acţiune rapidă şi durabilă;
- să corespundă estetic şi olfactiv.

1.3.2. CLASIFICAREA ANTISEPTICELOR

Din punct de vedere al *acţiunii toxice* faţă de celulă antisepticele sunt:

- *citofilactice*, care respectă integritatea celulelor vii;
- *citotoxice*, care distrug celulele vii expuse direct acţiunii antisepticului.

Din punct de vedere *chimic* şi *terapeutic* substanţele antiseptice şi dezinfectante folosite în practica chirurgicală se pot clasifica în:

1.3.2.1. Dezinfectanţi din grupa metaloizilor

Sunt reprezentaţi de halogeni; dintre aceştia sunt folosiţi ca dezinfectante *clorul* şi *iodul.*

1.3.2.1.1. Clorul

Este folosit în soluții apoase:

- *Apa de clor*, (o soluție puternic oxidantă) acționează prin degajarea de clor liber, fiind folosită în concentrații de 0,02-0,06% în special pentru dezinfecția apei potabile, având acțiune bactericidă şi sporicidă în concentrații mari.
- *Hipocloritul de sodiu* (5% în compoziția soluției Dackin) şi
- *Hipocloritul de potasiu* (apa Javelle) sunt săruri ale acidului hipocloros care eliberează clor activ făcând parte dintre antisepticele citoflactice şi bactericide. Se folosesc în irigații în plăgile anfractuoase cu țesuturi mortificate pentru a se disloca sfacelurile.
- *Hipocloritul de calciu* (clorura de var) se foloseşte în special sub formă de pulbere ca dezinfectant.
- *Cloraminele* sunt substanțe cristalizate care prin dizolvare în apă se hidrolizează eliberând hipoclorit de sodiu. Cel mai cunoscut reprezentant al clasei este Cloramina B®, antiseptic bacteriostatic şi citofilactic având un spectru de utilizare asemănător cu hipocloriții. Concentrațiile utile variază între 0,5-1,5%. Soluțiile trebuie folosite proaspete.

1.3.2.1.2. Iodul

Este folosit în soluții alcoolice sau hidroalcoolice fiind cel mai puternic agent bactericid folosit în practica medicală:

- *Soluția alcoolică iodo-iodurată* este un foarte bun dezinfectant pentru tegumente, fiind folosit pentru pregătirea câmpului operator. Alcoolul îi conferă o mare penetrabilitate în structurile profunde ale tegumentului. Are în plus avantajul de a „marca" locurile pe care a fost deja aplicat. Mai poate fi utilizat pentru dezinfectarea mucoasei vaginale. Nu se aplică pe plăgi datorită efectului citotoxic al iodului şi al alcoolului. Se foloseşte numai soluția proaspătă 2% deoarece prin învechire, ca şi în pansamentele umede se formează acidul iodhidric, toxic pentru tegumente. Nu este de utilizat la față, la copii şi la cei cu intoleranță la iod. Se mai poate folosi în chirurgie în soluții de benzină sau eter, cu care îşi potențează efectul antiseptic.
- *Iodoformul* este un antiseptic foarte puternic cu un miros specific**,** sub formă de cristale de culoare galbenă sau în meşe iodoformate. Se foloseşte în tratamentul plăgilor supurate şi mai ales în stomatologie. Are avantajul de a realiza o dezodorizare a plăgilor având un miros puternic.
- *Iodoforii* (Betadine®) sunt combinații organice ale iodului care au avantajul că nu pătează, nu sunt toxici sau iritanți şi sunt mult mai uşor de manevrat. În plus, la efectul antiseptic al iodului se adaugă şi efectul de detergent prin substanța de bază tensioactivă neionică (din clasa polietilenglicolilor). Datorită acestor calități deosebite se lărgeşte spectrul de utilizare al iodului ca antiseptic, putând fi folosit şi în aseptizarea plăgilor (antiseptic citofilactic), spălarea tegumentelor preoperator ca şi pentru spălarea mâinilor chirurgului înainte de operații.

1.3.2.2. Dezinfectanți din grupa metalelor

1.3.2.2.1. Compuşi de argint

Dintre aceştia cei mai folosiți sunt:

- *Azotatul de argint* se foloseşte în concentrații de 1-10% ca agent cauterizant pentru dirijarea granulării şi în concentrații mai mici: 1-2‰ ca antiseptic

citofilactic în plăgile infectate, în tratamentul cistitelor şi intraconjunctival în profilaxia conjunctivitei neo-natorum.

- *Acetatul de argint coloidal* se foloseşte în creme, pentru tratamentul infecțiilor în arsuri.

1.3.2.2.2. Compuşii de mercur

Si-au restrâns mult câmpul de utilizare, dintre aceştia mulți fiind scoşi din practica medicală datorită riscului intoxicației cu mercur. Se mai folosesc:

- *Boratul fenilmercuric* (Fenosept) şi *Tiomersalul* se folosesc soluții apoase pentru spălarea mâinilor şi pentru dezin-fecția suprafețelor. În soluții alcoolice se folosesc pentru aseptizarea câmpului operator.

1.3.2.3. Oxizii

Oxidul de calciu şi hidroxidul de calciu (apa de var): sunt substanțe puternic oxidante fiind folosite în soluții apoase pentru dezinfectarea fântânilor, latrinelor şi a gropilor de gunoi.

*Permanganatul de potasiu***:** se foloseşte în soluție apoasă 1/5000 dar spectrul de utilizare a fost mult diminuat în ultimul timp. Mai este folosit ca antiseptic cu uz extern şi la dezinfectarea instrumentarului chirurgical.

1.3.2.4. Peroxizii

Apa oxigenată (peroxidul de hidrogen), este larg folosită în practica chirurgicală fiind una dintre principalele substanțe antiseptice la îndemâna chirurgului. Este un antiseptic citofilactic ieftin şi foarte eficient care combină în plus un efect dezodorizant şi hemostatic, la care se adaugă efectul de efervescență care ajută la eliminarea sfacelurilor din plăgile anfractuoase, cu țesuturi necrotice. În afara utilizării sale în plăgi, apa oxigenată se mai poate folosi în spălături ale cavității bucale, auriculare şi nazale.

1.3.2.5. Acizii

Acidul boric este un antiseptic bacteriostatic folosit în chirurgie, urologie şi oftalmologie. Sub formă de pulbere mai este utilizat pentru tratarea plăgilor infectate cu bacil piocianic.

1.3.2.6. Alcoolii

Alcoolul etilic rectificat 70 grade este folosit pe scară largă ca antiseptic de suprafață datorită penetrabilității deosebite în structurile anexe ale pielii. Nu este indicat în plăgi datorită acțiunii caustice pe care o are şi potențialului de a precipita proteinele în plagă, favorizând astfel proliferarea bacteriilor. Diluat 50-70% şi amestecat cu alcool metilic şi un colorant (alcoolul denaturat) este folosit în aseptizarea tegumentului şi dezinfecția instrumentelor.

Alcoolul isopropilic şi diclorbenzil-alcoolul se folosesc în diverse amestecuri la prepararea unor soluții antiseptice foarte eficace în aseptizarea tegumentelor.

1.3.2.7. Derivații fenolici

Deşi fenolul nu mai este folosit ca antiseptic, derivații săi au rămas ca reprezentanți foarte importanți ai acestui grup.

Hexaclorofenul se foloseşte în soluții alcoolice ca antiseptic bactericid puternic. Poate fi incorporat în loțiuni, unguente şi săpunuri, precum şi în preparate

folosite în mod curent la spălarea mâinilor chirurgilor pentru operație. Este neiritant şi are penetrabilitate foarte bună.

1.3.2.8. Derivații cuaternari de amoniu

Au ca reprezentanți mai cunoscuți *Cetazolina* (Bromocet®) *şi Clorura de benzalconiu.* Sunt antiseptice citofilactice cu puternică acțiune tensioactivă şi efect bactericid remarcabil. Bromocetul se foloseşte în soluție hidroalcoolică 10-20% ca dezinfectant pentru instrumentarul chirurgical. În soluție 1% se foloseşte ca antiseptic pentru plăgile supurate şi mai ales în tratamentul arsurilor dar şi pentru aseptizarea mâinilor.

1.3.2.9. Substanțele tensioactive de sinteză

Sunt ultimele intrate în arsenalul antisepticelor folosite în practica chirurgicală, dar sunt considerate dintre cele mai valoroase. Ca structură prezintă atât grupări hidrofile cât şi lipofile, explicând astfel afinitatea dublă față de apă şi lipide şi acțiunea lor de modificare a tensiunii superficiale. Sunt excelenți agenți de curățire datorită efectului dezodorizant şi celui antiseptic fie direct, fie prin combinarea cu un alt antiseptic. Spre deosebire de săpunuri efectul bactericid nu este neutralizat de prezența substanțelor organice. Sunt utilizați în principal la aseptizarea tegumentelor şi la spălarea mâinilor chirurgului, cel mai bun exemplu fiind reprezentat de combinația *povidon* şi *iod* (Betadine®) care ameliorează manevrabilitatea iodului fără a diminua proprietățile antiseptice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ :

1. Dolinescu C., Pleşa C., Răileanu R.	"Curs de chirurgie generală şi semiologie chirurgicală", vol.1, UMF Iaşi, 1980.
2. Narelle Kaczamarowsski	"Patient Care in the Operating Room",Churchill Livingstone, Edinburgh,1982.
3. Pollock A	"Surgical Infections", Edwond Arnold, U.S.A., 1987
4. Salistau D.C.	"Textbook of Surgery", Ikagu-Shoir Saunders, New York, Ed. David C. Salistau , 1994.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 2

◇

ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC ŞI ACIDO-BAZIC

Dr. Anca Isloi

1. ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLIOTIC

2. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

◇ ◇ ◇

2.

2.1. ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC

Traumatismele şi chirurgia induc modificări acute ale volumului şi compoziţiei fluidelor intra- şi extracelulare. Intervenţiile terapeutice subsecvente, care vizează refacerea volumului intravascular şi menţinerea debitului cardiac, pot altera încă şi mai mult volumele şi compoziţia acestor compartimente [1]. Aceste modificări pot determina disfuncţii ale diferitelor organe şi sisteme (sistem nervos central, aparat cardio-vascular, aparat neuro-muscular) a căror prevenire şi tratare presupune cunoaşterea fiziologiei şi fiziopatologiei echilibrului hidro-electrolitic.

2.1.1. APA ÎN ORGANISM

Apa este esenţială pentru viabilitatea celulelor; ea este mediul în care au loc toate reacţiile metabolice şi în care sunt solvite sau suspendate toate celelalte substanţe. Apa totală din organism variază funcţie de vârstă, sex, stare de nutriţie. De exemplu ea reprezintă un procentaj mai mare din greutatea corporală la naştere (70%) şi scade la adult (60% la bărbat şi 50% la femei). Diferenţa dintre cele două sexe este generată de cantitatea mai mare de ţesut adipos prezentă la femei, întrucât lipidele nu conţin apă. Similar, persoanele obeze au o cantitate de apă relativ redusă şi sunt mai vulnerabile la deshidratare decât persoanele normoponderale.

Apa totală este repartizată intracelular (55%) şi extracelular(45%). Sectorul extracelular este format din apa intravasculară - 25% sau 5% din greutatea corporală, şi cea interstiţială - 75 % [2]:

Principala prioritate a organismului este menţinerea volumului intravascular. Acesta este reglat de aldosteron (creşte reabsorbţia sodiului), ADH (creşte reabsorbţia apei) şi peptidul natriuretic atrial (creşte eliminarea sodiului şi apei). În plus, sectorul extracelular funcţionează ca un rezervor din care şi spre care apa şi electroliţii intravasculari pot fi mobilizaţi [3].

Apa se mişcă liber, atât prin membrana capilară, cât şi prin cea celulară. Conţinutul în apă al celor trei compartimente este dependent de *presiunea osmotică, hidrostatică şi oncotică.*

DISTRIBUȚIA APEI	BĂRBAT	FEMEIE
APA TOTALĂ	42 (70x0,60)	35 (70x0,50)
APA INTRACELULARĂ	23 (42x0,55)	19 (35x0,55)
APA EXTRACELULARĂ	19 (42x0,45)	16 (35x0,45)
APA INTRAVASCULARĂ	4,75	4

Tabelul 2.1: Apa la un adult cu greutatea de 70 kg.

Presiunea osmotică este presiunea necesară pentru a preveni deplasarea solventului (apei) către un alt compartiment; ea este determinată de numărul de molecule sau ioni (osmoli) prezenți în solvent şi este mai mare pentru substanțele cu greutate moleculară mică, care sunt prezente în număr mare în soluție. În mod normal osmolaritatea serică este de 285-295 mOsm/L şi poate fi estimată dublând valoarea sodiului seric. Pe măsură ce valoarea ureei şi a glucozei sangvine cresc, aceste substanțe exercită un rol tot mai mare asupra osmolarității plasmatice.

Osmolaritatea plasmatică este egală cu :

Na seric x 2 + ureea sangvină (mg%)/ 2,8 + glucoza sangvină (mg%)/ 18

Presiunea hidrostatică este presiunea generată de cord şi care tinde să deplaseze apa din sectorul intravascular către sectorul interstițial; la nivelul membranei capilare ea este de 20 mm Hg şi este contrabalansată de presiunea hidrostatică din sectorul interstițial care tinde să crească pe măsură ce apa se acumulează în acest sector.

Presiunea oncotică(coloid-osmotică) este presiunea generată de moleculele de dimensiuni mari care nu pot traversa liber membrana capilară şi tind să rețină apa în sectorul intravascular; fiind determinată în principal de albumină. Când această presiune creşte (de exemplu perfuzarea de soluții macromoleculare : albumină, dextran, amidon), apa din sectorul interstițial este atrasă către sectorul intravascular.

2.1.2. ELECTROLIȚII ÎN ORGANISM

Electroliții sunt esențiali în menținerea electrofiziologiei celulare. Celulele excitabile (celulă nervoasă, celule musculare, miocard) au o abilitate particulară, aceea de a menține un gradient de concentrație pentru sodiu şi potasiu între compartimentul intracelular şi cel extracelular, ceea ce generează o diferență electrochimică între interiorul şi exteriorul celulei (potențial de repaus). Diferiți stimuli modifică permeabilitatea membranei celulare şi se ajunge la inversarea încărcării electrice a celor două sectoare, intracelular şi extracelular (potențial de acțiune) , ceea ce permite activarea celulei respective. Concentrațiile electroliților, în special sodiu şi potasiu, dar şi calciu şi magneziu, pot altera electrofiziologia acestor celule [3].

Principalul cation din sectorul extracelular este *sodiul*, la care se adaugă mici cantități de potasiu, calciu şi magneziu. În *sectorul intracelular principalul cation* este *potasiul*. Concentrația cationilor totali este egală în toate compartimentele fluidiene ale organismului şi aceste sarcini electrice pozitive sunt echilibrate de sarcini electrice negative (anioni). În *sectorul extracelular principalul anion* este *clorul*, la care se adaugă bicarbonatul, fosfatul, sulfatul, iar în s*ectorul intracelular principalul anion* sunt *proteinele*. De o parte şi de alta a unei membrane (celulare, capilare) suma cationilor trebuie să fie egală cu suma anionilor.

Compoziția aproximativă a ionilor în sectorul intracelular, respectiv extracelular este redată în tabelul 2.2 [2].

Un echilibru între suma cationilor şi suma anionilor de aceeaşi parte a unei membrane se stabileşte totdeauna, chiar în situații patologice. În mod obişnuit nu dozăm toți anionii plasmatici. Aceşti anioni nemăsurabili (proteine, acizi organici) reprezintă *hiatusul anionic* care este normal de 8-12 mEq/L şi se determină făcând diferența dintre cationii măsurabili şi anionii măsurabili:

$$\text{Sodiu} - (\text{Clor} + \text{bicarbonat}) = 140 - (103 + 28) = 9 \text{ mEq/L}$$

Creşterea valorilor hiatusului anionic indică prezența unor anioni nemăsurabili cum ar fi acidul lactic sau cetoacizii din diabetul zaharat.

Fluxul ionic prin membrana celulară este explicat de acțiunea pompei de Na-K ATP-ază care elimină sodiul din celulă şi transferă potasiul din sectorul extracelular în cel intracelular; astfel se menține potențialul electric transmembranar necesar pentru activitatea celulelor excitabile.

La nivelul membranei capilare echilibrul ionic este explicat de *legea Gibbs-Donnan*: deşi apa şi electroliții circulă liber prin membrana capilară există o concentrație crescută de cationi în sectorul intravascular care să echilibreze din punct de vedere electric sarcinile negative ale proteinelor. Proteinele au o concentrație crescută în spațiul intravascular, membrana capilară fiind doar semipermeabilă pentru acestea .

2.1.3. EVALUAREA ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC

2.1.3.1. Elemente clinice

Anamneza joacă un rol important prin evaluarea cantităților de lichide şi sare ingerate, cât şi prin aprecierea pierderilor.

Curba ponderală poate da indicii importante asupra echilibrului hidro-electrolitic; un pacient în stare critică nu trebuie să piardă mai mult de 0,3-0,5 kg/zi. Variații mai mari ale greutății corporale pot indica modificări ale conținutului total de apă al organismului. Atenție la pierderile reținute cum ar fi hemoragiile interne sau acumularea de fluide în spațiul trei.

2.1.3.1.2. Evaluarea volumului intravascular:

a. tensiunea arterială - nu reprezintă întotdeauna un indicator sensibil; o tensiune normală la un hipertensiv sau la un vârstnic poate reprezenta o hipotensiune relativă; pacienții vârstnici pot prezenta hipotensiune ortostatică deşi

volumul circulant este normal, în timp ce tinerii pot tolera o hipovolemie acută fără modificări semnificative ale tensiunii arteriale.

b. pulsul - frecvența acestuia poate fi influențată de factori multipli, amplitudinea undei de puls ne dă însă informații mai precise asupra volumului intravascular.

c. proba posturală - o creştere cu peste 20 bătăi pe minut a frecvenței pulsului şi o scădere cu peste 20% a tensiunii arteriali sistolice la trecerea din clino- în ortostatism indică o reducere a volumului circulant cu 20%.

d. presiunea venoasă centrală - este o unitate de măsură a volumului circulant efectiv, corelat cu abilitatea cordului de a manevra acest volum (normal 8-12 cm apă); ea depinde de volumul circulant efectiv, presiunea intratoracică care influențează returul venos la cord, contractilitatea miocardică şi nu reprezintă deci un indicator fidel al volumului intravascular. Mai importante sunt urmărirea sa în dinamică, mai ales sub proba terapeutică a repleției volemice, precum şi modificările sale în ortostatism (când nu se modifică, volumul circulant este adecvat).

e. evaluarea funcției cardiace - presiunea în capilarul pulmonar blocat, debitul cardiac.

f. efecte asupra perfuziei tisulare - creier (nivel de conştiență), rinichi (oliguria, sub 0,5 ml/kg corp/oră), se instalează rapid în prezența hipovolemiei moderate sau severe.

	LICHID EXTRACELULAR		**LICHID INTRACELULAR**
	Intravascular	*Interstițial*	
SODIU	140	145	10
POTASIU	5	4	150
CALCIU	5	2,5	<1
MAGNEZIU	2	1,5	40
CLOR	103	115	4
BICARBONAT	28	30	10
PROTEINE	16	2	80

Tabelul 2.2: Distribuția ionilor (în mEq/L).

2.1.3.2.2. Evaluarea spațiului interstițial:

Sunt puține date clinice: *umiditatea mucoaselor* (bucală, de preferat jugal) şi a *tegumentelor* (axilar), *turgorul* (la adult se apreciază prefrontal), *pliul cutanat persistent*, *prezența edemelor* (la nivelul membrelor inferioare la pacientul care se mobilizează, la nivel latero-toracic şi sacrat la pacientul imobilizat la pat, edeme corneene în expandări severe ale spațiului extracelular).

2.1.3.2.3. Evaluarea spațiului intracelular

Elementele clinice de apreciere sunt încă şi mai sărace: *setea* este de obicei un semn al contracției de spațiu intracelular, *perturbările stării de conştiență* pot indica o deshidratare sau o hiperhidratare celulară neuronală.

2.1.3.2. Date paraclinice

Evaluarea apei totale din organism nu se poate face în practica clinică curentă. Date indirecte se pot obține pentru sectorul extracelular din modificarea valorilor hemoglobinei, a hematocritului, a proteinelor totale (creşterea, respectiv scăderea lor indică o contracție, respectiv o expandare de spațiu extracelular, bineînțeles corelate cu alte elemente care pot modifica aceste valori). Hipernatremia nu indică totdeauna o contracție de spațiu extracelular, valorile sodiului depinzând de tonicitatea fluidului pierdut.

Existența unei hipovolemii prelungite duce la oligurie cu urini concentrate, cu densitate urinară peste 1.030 şi sodiu urinar scăzut, sub 20 mEq/L, precum şi la creşterea valorilor ureei sangvine, disproporționat față de valorile creatininei.

Contracția spațiului extracelular este un stimul puternic pentru apariția alcalozei metabolice care, în timp, se complică cu o acidoză metabolică, consecință a hipoperfuziei tisulare.

Compoziția electrolitică a spațiului extracelular se determină prin măsurarea electroliților în sânge, element obligatoriu în evaluarea şi tratarea corectă a tulburărilor echilibrului hidro-elecrolitic. Nu trebuie uitat că, de multe ori, modificările concentrației de sodiu în spațiul extracelular, mai ales atunci când se instalează acut, sunt induse de modificări ale volumului de solvent (apa) şi dau puține informații asupra conținutului total de sodiu al organismului. Concentrația plasmatică a potasiului dă puține informații asupra conținutului total de potasiu al organismului; din acesta doar 2% (80 mEq) este plasat în lichidul extracelular.

De asemenea, importantă din punct de vedere terapeutic este evaluarea pierderilor de electroliți; se va determina obligatoriu ionograma urinară şi eventual, se vor doza electroliții în alte fluide pierdute în cantități importante (aspirat gastric, fistule digestive etc.).

2.1.4. TERAPIA DE MENȚINERE HIDRO-ELECTROLITICĂ

Se referă în principal la două aspecte: asigurarea nevoilor bazale ale organismului şi compensarea pierderilor anormale.

Pentru asigurarea nevoilor bazale în ce priveşte necesarul de fluide şi ioni, vezi capitolul „Nutriția la bolnavul chirurgical". De menționat faptul că la bolnavul privat de aportul alimentar normal pentru perioade scurte de timp trebuie asigurat doar aportul de sodiu, potasiu şi clor.

Pierderile anormale se pot produce pe mai multe *căi*:

- *febra* - temperaturile peste 38 grade Celsius necesită un aport suplimentar de fluide de 500 ml/zi (cresc pierderile insensibile prin transpirație, dar mai ales prin hiperventilație);
- *temperatura ambiantă* - sunt necesari 500 ml/zi pentru fiecare 2-3 grade Celsius peste 32 de grade;
- *pierderi gastro-intestinale:* sistemul digestiv secretă în mod obişnuit circa 9 litri de fluide zilnic, dintre care doar 200 ml se elimină iar restul sunt reabsorbite; la bolnavul chirurgical se pierd deseori mari cantități de fluide (aspirat naso-gastric, fistule, enterostomii, drenaje biliare) care vor fi înlocuite semicantitativ;

- *pierderi urinare* - sunt cel mai bine compensate urmărind diureza zilnică şi dozând regulat ionograma urinară;
- *deplasările de fluide între compartimentele interne* - se referă la acumulările de fluide în spațiul trei (zone de injurie tisulară unde se acumulează fluide, electroliți, proteine, detritusuri tisulare osmotic active) şi la sechestrarea acestora în cavități ale organismului (peritoneală, pleurală) sau în organe cavitare (tract gastro-intestinal, în caz de ileus sau obstrucție); sunt greu de evaluat, întrucât nu produc modificări ponderale şi sunt sugerate doar de parametrii hemodinamici; în momentul rezoluției leziunilor tisulare, largi volume de fluide pot fi returnate compartimentelor funcționale din care au fost sustrase, producând supraîncărcări volemice.

2.1.5. TULBURĂRI ALE ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC

2.1.5.1. Sodiul

Este principalul cation extracelular. Cantitatea totală din organism este de 50-60 mEq/kg corp, dintre care doar 65% participă la schimburile din organism, restul fiind plasat la nivel osos şi greu mobilizabil. Valori serice normale sunt 136-145 mEq/L [2].

Perturbările în concentrația sodiului pot fi împărțite în *hiponatremie* (isotonă, hipertonă, hipotonă) şi *hipernatremie* [4].

2.1.5.1.1. Hiponatremia

2.1.5.1.1.1. Hiponatremia isotonă:

- *Diagnostic*: Na<136 mEq/L, osmolaritate normală;
- *Cauze*:

⇨ hiperproteinemie (mielom multiplu, macroglobulinemie Waldenstrom),

⇨ hiperlipidemie;

- *Tratament*: al bolii de bază;
- *Complicații*: ale bolii de bază.

2.1.5.1.1.2. Hiponatremia hipertonă:

- *Diagnostic*: Na<136 mEq/L, osmolaritate>295 mOsm/L;
- *Cauze*: hiperglicemia, manitol, glicerol;
- *Tratament*:

⇨ tratarea cauzei (întreruperea utilizării manitolului, glicerolului, tratarea cauzei hiperglicemiei);

⇨ corectarea deficitului de apă liberă prin administrare de ser fiziologic; la pacientul cu hiperglicemie se vor trata concomitent hiperglicemia (insulină) cât şi deficitul de apă (dacă nu este prezent colapsul cardiovascular, se preferă corectarea lentă pentru a evita apariția edemului cerebral);

- *Complicații*: hipoglicemie, edem cerebral.

2.1.5.1.1.3. Hiponatremia hipotonă (hiponatremia adevărată):

- *Diagnostic* : Na<136 mEq/L, osmolaritate<270 mOsm/L;
- *Tipuri:* sunt diferențiate după volumul extracelular: hipovolemică, hipervolemică, isovolemică;

- *Cauze*:

⇨ hipovolemică: *pierderi renale* (diuretice, insuficienţă cortico-suprarenală, boli ale parenchimului renal - rinichi polichistic, acidoza tubulară renală, insuficienţă renală) sau *extrarenale* (gastro-intestinale - vărsături, diaree, arsuri, acumulare în spaţiul III) ;

⇨ hipervolemică: *insuficienţă renală acută* sau *cronică* cu rata filtrării glomerulare mult redusă (<10 ml/min), *stări edematoase* (insuficienţă cardiacă congestivă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic, hipoproteinemie severă), *iatrogenă* (administrare de cantităţi mari de soluţii nonelectrolitice);

⇨ isovolemică: *stress* (emoţia, durerea, trauma chirurgicală induc o creştere a secreţiei de ADH, expandarea spaţiului extracelular însoţită de hiponatremie fiind cea mai frecventă tulburare hidro-electrolitică la bolnavul chirurgical), *hipotiroidie*, *droguri* care stimulează eliberarea de ADH (morfina, barbituricele, antiinflamatoriile nesteroidiene, oxitocina, etc.), *depleţia de potasiu sau utilizarea de diuretice*, *polidipsia psihogenă*, *sindromul de secreţie inadecvată de ADH* - o paradigmă a acestui grup de tulburări care implică resetarea osmostatului astfel încât secreţia de ADH se menţine deşi există hiponatremie isovolemică - tumori, boli pulmonare cum ar fi tuberculoza sau pneumonia, perturbări în funcţia SNC, stress, droguri [5].

- *Tratament*:

⇨ hipovolemică - ser fiziologic;

⇨ hipervolemică/isovolemică - restricţia de apă liberă;

⇨ tratarea cauzei.

- *Complicaţiile* depind de concentraţia absolută a Na plasmatic şi rapiditatea cu care aceasta descreşte; la Na<120 mEq/L apar semne de deprimare a funcţiei SNC (confuzie, letargie, apatie), anorexie, vărsături, crampe musculare, hiporeflexie, hipotermie; la Na<110 mEq/L apar convulsii, comă, leziuni cerebrale definitive, precum şi tulburări de ritm cardiac, până la fibrilaţie ventriculară; tratamentul reprezintă în acest caz o urgenţă şi constă din administrarea de soluţii hipertone de NaCl (1 ml din soluţia 5% creşte Na plasmatic cu 1 mEq/L; administrarea se va face în decurs de 30 minute - câteva ore, funcţie de gravitatea situaţiei şi va fi oprită odată cu încetarea convulsiilor sau a tulburărilor de ritm cardiac) şi manitol(pentru eliminarea apei prin diureză osmotică).

- Formula pentru calculul deficitului de sodiu este:

Deficit de Na (mEq) = 0,6 x greutatea corporală x (Na normal – Na actual)

În general este suficientă corectarea valorilor natremiei până la 130 mEq/L.

La rândul său hipernatremia poate fi clasificată, după cauză, în *hipernatremie datorată pierderilor de apă pură* sau *pierderilor de fluide hipotone* (mai frecvent).

2.1.5.1.2. Hipernatremia

2.1.5.1.2.1. Hipernatremia prin pierderi de apă pură:

- *Diagnostic*: Na>145 mEq/L, osmolaritate urinară peste dublul osmolarității plasmatice (excepție: diabetul insipid), azotemie moderată, oligurie (excepție; diabetul insipid unde diureza poate atinge 3 – 15 L/zi);
- *Cauze*:

⇨ pierderi insensibile prin piele sau respirație (creşterea temperaturii ambiante, febră, tireotoxicoză, arsuri, ventilație mecanică cu gaze neumidificate),

⇨ diabetul insipid neurogenic (tumori, traumatisme cranio-cerebrale, neurochirurgie, meningite, encefalite etc.),

⇨ nefrogenic (anemie cu celule falciforme, pielonefrită cronică, mielom multiplu).

- *Tratament*:

⇨ corectarea cauzei;

⇨ înlocuirea deficitului de apă: oricând este posibil, se va face lent, cu fluide administrate per os; se va recurge la administrarea de glucoză 5%, în cantități care să acopere 55% din deficitul calculat de apă, restul urmând să fie administrat în următoarele 24 - 48 de ore, doar în cazul în care sunt prezente semne severe de hipertonicitate a fluidului extracelular (somnolență, comă).

⇨ formula pentru calculul excesului de sodiu este:

$$\text{Exces de sodiu (mEq)} = 0{,}6 \times \text{greutatea corporală} \times (\text{Na actual} - 140)$$

$$\text{Deficit de apă (L)} = 0{,}6 \times \text{greutatea corporală} \times (\text{Na actual}/140 - 1)$$

- În cazul diabetului insipid neurogenic este necesară administrarea de vasopresină sau derivați, sub formă injectabilă sau de spray nazal.
- *Complicații:* intoxicația cu apă liberă în caz de supracompensare terapeutică şi edemul cerebral rezultat dintr-o corectare prea rapidă a hipertonicității.

2.1.5.1.2.2. Hipernatremia prin pierderi de fluide hipotone:

- *Diagnostic*: Na>145 mEq/L, semne şi simptome de contracție a spațiului extracelular, oligurie (excepție: agenți osmotici);
- *Cauze*: gastroenterite, diureză osmotică (glucoză, manitol, glicerol), dializă peritoneală;
- *Tratament*: înlocuirea deficitului de fluid extracelular cu ser fiziologic sau coloide, apoi utilizarea de soluții hipotone pentru a corecta lent deficitul de apă liberă;
- *Complicații*: colaps vascular, intoxicație cu apă liberă şi edem cerebral.

2.1.5.2. Potasiul

Este cationul major în mediul intracelular; cantitatea totală din organism este de 50 mEq/kg corp, dintre care 98% este prezent intracelular. Nivelul seric normal este de 3,5-5 mEq/L dar acesta dă puține informații despre potasiul total din organism.

La pacientul cu hipopotasemie cronică, o scădere cu 1 mEq/L a potasiului seric reflectă o scădere cu aproximativ 200-300 mEq a depozitelor de potasiu [4].

2.1.5.2.1. Hipopotasemia

- *Definiție*: K<3,5 mEq/L;
- *Diagnostic*: se dozează: K seric şi urinar, Cl urinar, pH-ul arterial, bicarbonat, PaCO2, medicații;

- *Cauze*:
⇨ deplasare intracelulară a K (alcalemie, terapie cu insulină, stimulare beta-adrenergică, anabolism);
⇨ pierderi gastro-intestinale cu K urinar <20 mEq/L (vărsături, diaree, fistule enterice sau biliare);
⇨ pierderi renale când K urinar >20 mEq/L (poliurie, hipomagneziemie, creşterea activităţii mineralocorticoizilor);
⇨ medicaţii (laxative, diuretice, steroizi, beta agonişti, antibiotice, etc.).
- *Simptomatologie*:
⇨ alterarea funcţiei neuro-musculare (astenie, paralizie, mionecroză),
⇨ ileus paralitic,
⇨ anomalii cardiace (tulburări de conducere, disritmii, alterarea sensibilităţii la digitală, modificări EKG - aplatizarea undei T, apariţia undei U, deprimarea segmentului ST),
⇨ anomalii ale funcţiei renale (alterarea capacităţii de concentrare, acidurie paradoxală),
⇨ tulburări neuro-psihiatrice (depresie, confuzie, tulburări de memorie).
- *Tratament*:
⇨ corectarea hipopotasemiei este o urgenţă deoarece pot apare mionecroză, disritmii severe; se administrează K intra-venos până la 40 mEq/oră; în afara urgenţelor doza zilnică de K este de 40 - 120 mEq (administrare per os) sau 10 mEq/oră (intra-venos);
⇨ corectarea hipomagneziemiei;
⇨ tratarea cauzei.
- *Complicaţii*: hiperpotasemie datorată corecţiei prea rapide / excesive.

2.1.5.2.2. Hiperpotasemia

- *Diagnostic*: K>5,5 mEq/L.
- *Cauze*:
⇨ distrucţie celulară masivă (leucocitoză, trombocitoză, hemoliză, sindroame de strivire),
⇨ aport crescut (sânge conservat, perfuzare rapidă de soluţii de potasiu),
⇨ distribuţie anormală (acidemie, catabolism, deficit de insulină, beta blocante), ⇨scăderea eliminărilor renale (insuficienţă renală acută, scăderea activităţii mineralocorticoizilor, scăderea sodiului urinar),
⇨ medicaţii (succinilcolină, triamteren, amilorid, spironolactonă, indometacin, captopril etc.).
- *Simptomatologie*: slăbiciune musculară, parestezii, tetraplegie flască, anomalii cardiace (tulburări de conducere, disritmii). Modificările EKG au un aspect caracteristic:
⇨ la K 5,5-6,5 mEq/L apar *unde T înalte, ascuţite,*
⇨ la 6,5 mEq/L apare *aplatizarea undei P, alungirea intervalului PR, lărgirea complexului QRS,*
⇨ la K>8 mEq/L apare un aspect de *undă sinusoidală, fibrilaţie ventriculară sau asistolie.*

- *Tratamentul* [5]: Este o urgență: *antagonizarea efectelor cardiace ale K* (Ca gluconic 10% 10-30 ml. în 10 minute, aport de Na 50-100 ml soluție 7,5%), *redistribuirea K în celule* (glucoză 10% 500 ml. + insulină cristalină 10 unități, bicarbonat de sodiu, beta stimulare - salbutamol), *diuretice* (furosemid), *pacemaker transvenos;* în continuare se va acționa pentru *eliminarea K din organism pe cale gastro-intestinală* cu rășini schimbătoare de ioni (Kayexalat), pe *cale renală* (diretice, aport crescut de Na, mineralocorticoizi) sau prin *dializă* (hemodializă sau dializă peritoneală).
- *Complicații*: hipopotasemie.

2.1.5.3. Magneziul

Are valori serice normale cuprinse între 1,40 - 1,90 mEq/L (1,6 – 2,5 mg %) şi este repartizat în principal intracelular.

2.1.5.3.1. Hipomagneziemia

Este una dintre cele mai frecvente tulburări electrolitice la bolnavul critic.
- *Cauze*:
⇨ deplasarea intracelulară (revenirea după hipotermie sau malnutriție, administrare de catecholamine sau insulină),
⇨ precipitare sau chelare tisulară (pancreatită, rhabdomioliză),
⇨ pierderi gastro-intestinale (malabsorbție, diaree, fistule, aspirație gastrică)
⇨ pierderi renale (diuretice, aminoglicozide).
- *Manifestări clinice:* neuromusculare (slăbiciune musculară, insuficiență respiratorie, spasme, tremor, tetanie, convulsii, apatie, obnubilare, comă), cardiovasculare (aritmii, spasm vascular, angină pectorală), anorexie, greață; se asociază frecvent cu hipopotasemia, hipocalcemia şi hipofosfatemia.
- *Tratament*:
⇨ în cazuri cu simptomatologie severă se administrează 1-2 g sulfat de magneziu intra-venos în 3-5 minute, urmat de sulfat de magneziu în perfuzie 1-2 g pe oră, sub controlul concentrațiilor serice şi al reflexelor tendinoase;
⇨ în cazuri mai puțin severe administrarea se va face per os (poate produce diaree) sau, dacă aceasta nu este utilizabilă, injectabil (intra-muscular sau intra-venos), în doze de 600 - 1 200 mg/zi, timp de 3 –5 zile;
⇨ se vor corecta şi dezechilibrele ionice asociate, în special hipopotasemia;
⇨ tratarea cauzei.

2.1.5.3.2. Hipermagneziemia

Este rară la pacienții cu funcție renală normală.
- *Cauze* mai frecvente:
⇨ administrare în exces de anti-acide sau laxative care conțin magneziu,
⇨ tratamentul eclampsiei,
⇨ insuficiența adreno-corticală,
⇨ hipotiroidia,
⇨ hipotermia.
- *Manifestări*: deprimarea reflexelor tendinoase, slăbiciune musculară până la tetraplegie flască şi insuficiență respiratorie, hipotensiune, depresie miocardică până la stop cardiac.
- *Tratament*:

⇨ în caz de urgență se administrează injectabil 5 - 10 mEq de calciu gluconic; în rest va stimula diureza cu furosemid şi ser fiziologic, iar în caz de insuficiență renală hemodializa sau dializa peritoneală sunt singurele care dau satisfacție.

2.1.5.4. Calciul

Este principalul cation divalent extracelular, deținând numeroase şi importante roluri fiziologice cum ar fi: cuplarea excitație-contracție, sinteza şi eliberarea acetilcolinei, participarea la procesul de coagulare, rolul de mesager secund intra-celular, etc.

2.1.5.4.1. Hipocalcemia

Este definită ca scăderea valorilor serice sub 8,5 mg% pentru Ca total sau mai mici de 2 mEq/L pentru cel ionizat.

- *Cauze*:

⇨ hipoparatiroidism (chirurgia gâtului, tumori, traumatisme),

⇨ deficit de vitamina D (insuficiență renală, deficit de aport),

⇨ pancreatita acută,

⇨ hipopotasemia şi hiperfosfatemia;

⇨ instalarea bruscă a unei alcaloze poate induce la scăderea fracției de calciu ionizat.

- *Manifestări clinice:* slăbiciune, oboseală şi iritabilitate neuromusculară (semn Chvostek şi Trousseau pozitive), până la tetanie şi convulsii tonico-clonice, anomalii cardiace (disritmii, insensibilitate la digitalice, prelungirea segmentelor ST şi QT, unde T inversate).

- *Tratament*: în cazuri severe se administrează calciu gluconic 10% (10 ml injectați intra-venos în 10 minute); dacă simptomele persistă se vor administra în continuare 1-2 mg/kg corp/oră şi se vor corecta tulburările asociate (K, Mg, P). În rest calciu gluconat sau lactat per os, 2-4 g/zi, eventual asociat cu vitamina D (400-800 UI/zi).

2.1.5.4.2. Hipercalcemia

Ca total peste 10 mg% sau Ca ionizat > 2,6 mEq/L.

- *Cauze*:

⇨ alterarea mecanismelor homeostatice (hiperparatiroidism, exces de vitamină D),

⇨ depăşirea mecanismelor homeostatice (mobilizare crescută din os - metastaze osoase, imobilizare la pat, scăderea eliminării renale).

- Criza hipercalcemică, manifestată prin depleție acută intravasculară, insuficiență renală, comă, se tratează prin perfuzie intravenoasă de ser fiziologic 2-3 L la 3-6 ore şi furosemid 40-100 mg la 4-6 ore. Când această terapie este contraindicată sau ineficientă se poate recurge la mithramicină, calcitonină, steroizi sau dializă.

2.1.5.5. Fosforul

2.1.5.5.1. Hipofosfatemia (fosfat seric < 3 mg/L):

- *Cauze*:

⇨ deplasare intracelulară (revenire după malnutriție şi arsuri),
⇨ bacteriemie cu gram-negativi,
⇨ alcoolism,
⇨ alcaloză,
⇨ cetoacidoză diabetică.

- *Manifestări:* slăbiciune musculară până la paralizie, cardiomiopatie, disfuncții neurologice şi hematologice.
- *Tratament:* în cazuri severe fosfat de K sau Na intra-venos, 2,5 - 5 mg/kg corp la fiecare 6 ore.

***2.1.5.5.2. Hiperfosfatemia* (fosfat seric > 4,5 mg%):**

- *Cauze*:
⇨ eliminări renale reduse (insuficiență renală),
⇨ hipertiroidism,
⇨ deplasarea din celule către spațiul extracelular (rhabdomioliză, sepsis, hipotermie severă, chimioterapie antitumorală).
- *Tratament*: creşterea eliminărilor renale prin perfuzie de ser fiziologic şi administrare de acetazolamidă, 500 mg la fiecare 6 ore.

2.1.5.6. Clorul

Este cel mai important anion al spațiului extracelular, unde este predominant legat de sodiu, ceea ce face ca dinamica sa să însoțească cel mai adesea dinamica acestuia [6]. El joacă un rol important în echilibrul acido-bazic şi poate determina apariția unor stări de *alcaloză* (prin lipsă) sau *acidoză* (prin exces).

2.1.5.6.1. Hipocloremii

Hipocloremiile izolate pot să apară în cazul unor pierderi excesive de suc gastric (vărsături, aspirație, fistule). Se tratează prin administrare de clorură de sodiu sau potasiu, în cazuri extreme de clorură de amoniu.

2.1.5.6.2. Hipercloremiile

Hipercloremiile izolate apar în caz de insuficiență renală cronică, iar într-o formă severă, în caz de uretero-colostomii, când clorul urinar este absorbit în colon.

Tratamentul constă în combaterea acidozei.

2.2. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

Echilibrul acido-bazic (EAB) se ocupă cu studiul concentrației ionilor de hidogen (H^+) în diferite compartimente ale organismului [7]. Una dintre caracteristicile organismelor vii este capacitatea lor de a face față unor mari cantități de H^+ produşi zilnic împotriva cărora s-au dezvoltat mecanisme ce permit menținerea constantă a compoziției mediului intern.

Numim *acidemie* creşterea concentrației H^+ peste valorile normale (36 - 44 nmol/L), *acidoza* fiind acea condiție patologică care induce acidemie dacă nu este compensată. Similar, *alcalemia* este reprezentată de scăderea concentrației H^+

iar *alcaloza,* acea condiţie patologică care induce alcalemie dacă nu este compensată [8].

Variaţiile în concentraţia H^+ au importante efecte fiziologice [9]. Astfel, *acidemia* scade contractilitatea miocardică şi diafragmatică, reduce pragul pentru fibrilaţia ventriculară, modifică tonusul musculaturii netede vasculare, creşte fluxul sangvin cerebral. *Alcalemia* scade pragul pentru convulsii, scade tranzitor fluxul sangvin cerebral, are efecte variabile asupra contractilităţii miocardice şi tonusului vascular. Sunt de asemeni cunoscute efectele modificărilor concentraţiei H^+ asupra echilibrului hidro-electrolitic (deplasarea ionilor de potasiu între mediul intra- şi extracelular, scăderea fracţiei ionizate a calciului în alcaloză) şi asupra capacităţii hemoglobinei de a lega oxigenul (deviere la stânga a curbei de disociere a hemoglobinei în acidoză, la dreapta în alcaloză).

Întrucât concentraţia H^+ în fluidele biologice este foarte mică, aproximativ 0,00000004 mol/L de lichid extracelular, Sorensen a propus în 1909 utilizarea simbolului pH care reprezintă logaritmul negativ la puterea a zecea a concentraţiei H^+. Rezultă că pH este invers proporţional cu concentraţia H^+. Pentru un pH între 7,2 -7,5, curba concentraţia H^+ este relativ liniară şi pentru fiecare modificare cu 0,01 a pH-ului se poate estima o modificare cu 1 nmol a concentraţiei H^+:

- pH 7,40 = 40 nmol/L
- pH 7,41 = 39 nmol/L
- pH 7,39 = 41 nmol/L

Valorile normale ale concentraţiei H^+ în sânge şi lichidul extracelular sunt 36 - 44 nmol/L la care corespunde un pH de respectiv, 7,44 - 7,36. Limitele între care pH-ul este compatibil cu viaţa sunt 6,8 -7,8.

2.2.1. REGLAREA ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Deviaţiile în homeostazia acido-bazică sunt reglate de două procese: *tamponarea* şi *compensarea*.

2.2.1.1. Sistemele tampon

Reprezintă un amestec între un acid slab şi baza sa conjugată sau între o bază slabă şi acidul său conjugat. Conform definiţiilor Bronsted-Lowry un acid este o substanţă care tinde să disocieze sau să elibereze H^+ iar o bază este o substanţă care tinde să asocieze sau să lege H^+. De aceea acizii şi bazele există în perechi.

Sistemele tampon ale organismului sunt *sangvine* (sistemul bicarbonat / acid carbonic, sistemul fosfat dihidrat / fosfat monohidrat, proteinele plasmatice) şi *intracelulare* (hemoglobina, sisteme tampon osoase). Ele au capacitatea de a minimaliza modificările induse de excesul de CO_2, acizi sau baze puternice şi de a menţine pH-ul în limite compatibile cu viaţa.

Principalul sistem tampon este *sistemul bicarbonat / acid carbonic*. Acidul carbonic disociază în medii apoase cu producere de H^+ şi ioni bicarbonat. Reacţia este reversibilă şi este accelerată de anhidraza carbonică, enzimă prezentă în globulul roşu şi celulele tubulare renale:

$$H_2CO_2 \leftarrow\rightarrow H^+ + HCO^-_3$$

Ecuația Henderson-Hasselbach descrie relația dintre raportul bicarbonat/acid carbonic şi pH:

$$pH = pK + \log HCO^-_3/H_2CO_3$$

unde pK este constanta de disociere a acidului carbonic cu o valoare de 6,10.

Adăugarea unui acid puternic în soluție va determina reacția acestuia cu bicarbonatul, reducând concentrația de bicarbonat şi crescând-o pe cea de acid carbonic. Aceasta va duce la scăderea pH-ului, dar mai puțin față de situația în care acidul puternic ar disocia el însuşi în mediul apos intern. Acidul carbonic va disocia la rândul său, cu formare de CO_2, care este eliminat pe cale pulmonară, şi apă, care este eliminată pe cale renală.

Adăugarea unei baze puternice în soluție va determina reacția acesteia cu acidul carbonic, cu creşterea concentrației de bicarbonat şi a pH-ului.

2.2.1.2. Procesele de compensare

Reduc amplitudinea modificărilor de pH rezultate din tulburările EAB prin mecanisme ce restaurează raportul HCO_3/CO_2 care are o valoare normală de 20/1. Astfel homeostazia acido-bazică este dependentă de relația simbiotică dintre rinici (bicarbonat) şi plămâni (CO_2).

$$PaCO_2 \text{ (plămâni)} \leftarrow CO_2 + H_2O \leftarrow \rightarrow H_2CO_3 \leftarrow \rightarrow H^+ + HCO^-_3 \rightarrow \text{rinichi}$$

Perturbările metabolice care afectează pH-ul prin modificarea concentrației de bicarbonat induc un răspuns compensator ventilator. Chemoreceptorii din corpusculii carotidieni şi aortici sunt sensibili la modificările de pH; un pH acid va stimula aceşti receptori care vor determina o hiperventilație alveolară cu hipocarbie consecutivă; un pH alcalin va avea efect opus. Acest reflex intră în acțiune rapid, în decurs de minute.

Compensarea renală intră în acțiune ceva mai greu (12-24 de ore) şi are un efect maxim după 3-5 zile. Pe lângă capacitatea de a elimina acizi şi baze puternice, rinichiul are şi capacitatea de a excreta la nivel tubular H^+ şi ioni de amoniu, precum şi capacitatea de a reabsorbi bicarbonat.

Secreția de H^+ se produce la nivelul celulelor tubulare proximale şi distale unde CO_2 se combină cu apa, sub acțiunea anhidrazei cabonice şi formează acid carbonic. Acesta disociază în H^+ care sunt secretați în fluidul tubular, fiind schimbați cu ioni de sodiu şi bicabonat care este reabsorbit în sânge sub formă de bicarbonat de sodiu. În tubul proximal H^+ se combină cu bicarbonatul, cu formare de acid carbonic şi fie CO_2, fie acidul carbonic vor retrodifuza în celulele tubulare. La nivelul tubului distal, H^+ se combină cu sistemele tampon secretate pentru a fi excretate, în principal fosfatul, şi este eliminat.

Un mecanism suplimentar care permite secreția de H^+ este cel de producere a ionilor de amoniu. Acesta este dependent de concentrația intracelulară de ioni de potasiu; hiperpotasemia inhibă amoniogeneza iar hipopotasemia o stimulează. Acest mecanism este singurul care permite generarea de noi cantități de bicarbonat.

2.2.2. ACIDOZA

Poate fi determinată de *scăderea bicarbonatului seric (acidoza metabolică)* sau *creşterea $PaCO_2$ (acidoza respiratorie)*. În ambele situaţii pH-ul arterial este mai mic de 7,35.

Efectele asupra organismului sunt mai marcate când acidoza este determinată de creşterea $PaCO_2$ decât atunci când este vorba de o creştere a H^+ [10]. Acidoza are efecte multiple, evidenţiabile la nivelul a numeroase organe şi sisteme:

- tonus vascular: vasodilataţie, cu excepţia patului vascular pulmonar; iniţial acest efect este mascat de eliberarea de cateholamine;
- cord: depresie miocardică; până la pH 7,20 acest efect este de asemenea mascat de eliberarea de cateholamine; atât acidoza, cât şi catecholaminele induc tahicardie şi favorizează apariţia disritmiilor;
- plămân: bronhodilataţie; vasoconstricţie minimală dar care este exagerată în cazul când acidoza coexistă cu hipoxemia;
- creier: datorită barierei hemato-encefalice H^+ nu trec în creier, pe când CO_2 traversează rapid această barieră, deci în acidoza metabolică pH-ul cerebral scade, dar mai puţin decât cel arterial; în plus, plexurile coroide (rinichiul creierului) cresc rapid producţia de bicarbonat. Fluxul sangvin cerebral este controlat de pH-ul din fluidul extracelular cerebral; el va creşte deci când $PaCO_2$ creşte dar intervenţia plexurilor coroide face ca această manifestare să fie tranzitorie (circa 6 ore);
- sistem nervos simpatic: creşte eliberarea periferică de catecholamine: printre altele acestea sunt responsabile de leucocitoza care însoţeşte acidoza;
- hiperpotasemie, consecutivă deplasării potasiului din celule unde este înlocuit de H^+; este mai marcată când se asociază şi contracţia spaţiului extracelular sau deficitul de insulină;
- hipercalcemie: acidoza mobilizează calciul din os şi scade legarea acestuia de proteinele plasmatice;
- vărsături: apar în acidoza severă şi ameliorează perturbarea acido-bazică prin pierderea de suc gastric acid.

2.2.2.1. Acidoza metabolică

Acidoza metabolică se caracterizează prin scăderea primară a concentraţiei serice de bicarbonat [9]. Cauzele cele mai frecvente sunt *diareea* şi *acidoza tubulară renală* (hiatus anionic normal) şi *acidoza lactică* (hiatus anionic crescut).

Fiziopatologie: În mod normal metabolismul intermediar produce la un adult nesupus la stress 40 - 100 mEq de acizi organici pe zi; aceştia vor fi tamponaţi de sistemele tampon iar excesul de acizi va fi excretat de rinichi, cu resintetizare de bicarbonat. Supraproducţia de acizi, pierderea de sisteme tampon sau scăderea capacităţii rinichiului de a excreta acizii vor genera acidoză metabolică.

Indiferent de cauza acidozei, scăderea pH-ului va stimula chemoreceptorii din corpusculii carotidieni şi aortici care vor iduce hiperventilaţie. Hipocapnia consecutivă va tinde să normalizeze pH-ul dar compensarea nu este niciodată completă pentru că aceasta ar duce la dispariţia stimului pentru hiperventilaţie.

$PaCO_2$ va fi egal cu ultimele două cifre ale pH sau poate fi calculat după formula [9]:

$$PaCO_2 = (1,5 \text{ x bicarbonat seric}) + 8 \pm 2$$

Când valoarea măsurată a $PaCO_2$ este diferită de cea calculată este vorba probabil de o tulburare mixtă a EAB.

Compensarea respiratorie apare rapid dar plămânii nu pot excreta acizii nonvolatili; de aceea după 12 - 24 de ore intervine compensarea renală.

Clasificare: acidoza metabolică poate fi clasificată în acidoză cu *hiatus anionic crescut* sau cu *hiatus anionic normal*. *Hiatusul anionic* reprezintă diferenţa dintre cationii şi anionii care se dozează în mod obişnuit în ser:

$$Na + (Cl + HCO^-_3) = 8 - 12 \text{ mEq/L}$$

Creşterea hiatusului anionic poate fi determinată de creşterea cationilor nemăsurabili (intoxicaţie cu brom, mielom multiplu, tulburări ale cationilor divalenţi) sau de scăderea bicarbonatului (acidoză metabolică). Scăderea bicarbonatului seric va fi însoţită de creşterea concentraţiei altor anioni serici pentru menţinerea echilibrului electric.

Ori de câte ori cauza acidozei metabolice este reprezentată de pierderea de bicarbonat, clorul va creşte compensator; rezultă o acidoză metabolică hipercloremică, cu hiatus anionic normal. Când acidoza metabolică este generată de acumularea altor anioni nemăsurabili (acid lactic, corpi cetonici, etc.) rezultă o acidoză metabolică cu hiatus anionic crescut.

Etiologie:

a. Acidoză metabolică cu hiatus anionic normal:

- *Acidoză metabolică cu hiatus anionic normal hipokaliemică:*

⇨ acidoză tubulară renală proximală (tip 2) şi distală (tip 1) - pierderi renale de bicarbonat care persistă deşi există acidemie;

⇨ pierderi gastro-intestinale de bicarbonat (diaree, fistule biliare şi pancreatice);

⇨ acidoza posthipocapnică - corectarea rapidă a unei hipocapnii cronice induce acidoză prin menţinerea mecanismelor de compensare renale (eliminare de bicarbonat) care revin la normal lent;

⇨ inhibitorii de anhidrază carbonică (acetazolamida) - induc pierderi de potasiu şi bicarbonat la nivelul celulelor tubulare renale;

⇨ derivaţii ureterale (ureterosigmoidostomie) - epiteliul intestinal va reabsorbi clorul urinar şi va elimina bicarbonatul;

- *Acidoză metabolică cu hiatus anionic normal normo- sau hiperkaliemică:*

⇨ insuficienţă renală în stadii iniţiale - apare hiperpotasemie care inhibă amoniogeneza şi expandarea spaţiului extracelular care inhibă reabsorbţia bicarbonatului;

⇨ hipoalderosteronism - aldosteronul stimulează secreţia distală de H+ şi schimbul Na^+/K^+;

⇨ hidronefroza - scade secreţia de renină şi răspunsul tubular la aldosteron;

⇨ administrare de agenţi acidifianţi - acid clorhidric, arginină clorhidrat, clorură de amoniu, unele soluţii de aminoacizi;

b. Acidoză cu hiatus anionic crescut:

⇨ insuficienţă renală cronică în stadii tardive (RFG < 20 ml./min.) - se acumulează acizi nonvolatili;
⇨ acumulare de cetoacizi - cetoacidoză diabetică, cetoacidoză alcoolică, inaniţie;
⇨ toxice - *aspirina* (la copil predomină acidoza metabolică, la adult apre concomitent şi stimularea centrului respirator cu alcaloză respiratorie), *intoxicaţia cu etilenglicol şi metanol* (produc şi o creştere a osmolalităţii serice, cu 10-15 mOsm/L mai mult decât valoarea calculată prin formula:

$$2 \times N\ a + \text{uree (mg\%)}/2{,}8 + \text{glucoza (mg\%)}/18$$

⇨ *acidoza lactică* - cea mai frecventă tulburare a EAB întâlnită la bolnavul critic. În mod normal valorile serice ale acidului lactic sunt de 0,3-1,3 mmol/L; acidoza lactică este arbitrar definită ca nivel de lactat > 5 mmol/L cu pH arterial < 7,35.

Acidoza lactică poate fi clasificată la rândul său în:

- *acidoza lactică tip A* - aportul de oxigen este mai mic decât necesităţile tisulare: consum tisular crescut (convulsii grand mal, criză severă de astm, feocromocitom, exerciţiu fizic epuizant) sau livrare de oxigen scăzută la nivel tisular (insuficienţă cardiacă, anemie sau hipoxie severă, şoc, stop cardiorespirator);
- *acidoza lactică tip B* - utilizarea oxigenului la nivel tisular este defectuasă (diabet zaharat, neoplazii - mai ales leucemii, limfoame, alcalemie severă, deficit de tiamină, droguri - CO, etanol, biguanide etc.) sau scade clearance-ul hepatic al lactatului (insuficienţă hepatică).

Tratamentul acidozei metabolice:

Are drept principal scop corectarea cauzei, ceea ce duce rapid la corectarea tulburării EAB. Totuşi, atunci când acest lucru nu este posibil sau când apar tulburări severe ale funcţiei cardio-circulatorii, se indică corectarea acidozei prin administrarea de agenţi alcalinizanţi. Chiar şi în acest caz, scopul va fi acela de a ameliora valorile pH-ului, fiind considerată suficientă o menţinere a acestuia peste 7,1-7,2 [5] şi nu se va încerca normalizarea valorilor bicarbonatului seric. Corectarea deplină nu este niciodată indicată, altfel, pe măsură ce vom corecta cauza, va apărea o alcaloză metabolică postresuscitativă.

Principalul agent alcalinizant folosit actualmente este bicarbonatul de sodiu. Întrucât administrarea acestuia are numeroase efecte adverse, utilizarea sa este mult controversată. Doza iniţială este de $^1/_2$-$^1/_3$ din deficitul calculat de bicarbonat, luând în calcul faptul că spaţiul de distribuţie al bicarbonatului este reprezentat de fluidul extracelular (0,4 x greutatea corporală):

$$\text{Bicarbonat (mEq)} = (24 - \text{bicarbonatul actual}) \times \text{G corporală} \times 0{,}4$$

În continuare terapia va fi ghidată de dozări repetate ale pH-ului şi gazelor sangvine.

Printre efectele adverse ale bicarbonatului se numără: creştera producţiei de CO_2 în spaţiul extracelular cu suprasolicitarea aparatului respirator pentru eliminarea acestuia şi agravarea acidozei celulare (CO_2 traversează liber membrana celulară), inducerea hipernatremiei, hiperosmolarităţii şi a hipervolemiei, cu

suprasolicitarea aparatului cardio-vascular, riscul alcalozei metabolice cu agravarea hipoxiei tisulare, scădera brutală a fracției ionizate a calciului şi convulsii generalizate, hipopotasemie (mai ales când coexistă un deficit preexistent de potasiu).

Alți agenți alcalinizanți: săruri organice (lactat, acetat, citrat) - nu oferă avantaje întrucât le trebuiesc transformate de către organism în bicarbonat, proces care este dificil de realizat la un pacient cu stare critică, Carbicap - un amestec de carbonat şi bicarbonat de sodiu care produce o creştere mai puțin accentuată a $PaCO_2$, dicloroacetat care promovează intrarea substraturilor în ciclul acizilor tricarboxilici.

2.2.2.2. Acidoza respiratorie

Acidoza respiratorie simplă este caracterizată de creşterea $PaCO_2$ peste 45 mm Hg.

Fiziopatologie - în cursul metabolismului intermediar se produc la adult 15.000 - 20.000 mmol CO_2 zilnic [10]. Pentru a evita scăderea pH-ului aceştia vor fi tamponați de sistemele tampon sangvine, în primul rând hemoglobina redusă, care este mai puțin acidă decât oxihemoglobina.

Concentrația crescută de CO_2 la nivel tisular facilitează desprinderea oxigenului de pe oxihemoglobină. CO_2 difuzează în globulul roşu unde este hidratat, sub acțiunea anhidrazei carbonice, cu formare de acid carbonic care disociază în H^+ şi HCO^-_3. H^+ sunt tamponați de hemoglobina redusă iar HCO^-_3 difuzează extracelular fiind înlocuit de ioni de clor. În final CO_2 este transportat în una din cele patru forme - bicarbonat (70%), compuşi carbamino (20%), acid carbonic (10%), CO_2 dizolvat. La nivel pulmonar, unde gradientele de concentrație pentu O_2 şi CO_2 sunt opusul celor tisulare, concentrația crescută de O_2 favorizează desfăşurarea reacțiilor descrise în sens invers.

Plămânul normal are o capacitate enormă de a elimina CO_2. Eliminarea acestuia variază direct proporțional cu $PaCO_2$ şi ventilația alveolară. Chemoreceptorii medulari sunt foarte sensibili la $PaCO_2$ şi orice variație a acesteia va induce modificări dramatice ale ventilației alveolare. Nu există practic situații în care supraproducția de CO_2 să depăşească acest mecanim de excreție.

Acidoza respiratorie simplă va induce apariția unei compensări renale. Când creşterea $PaCO_2$ se produce acut, rinichiul are nevoie de circa 36 de ore pentru a reacționa. De aceea creşterea inițială a HCO^-_3 este explicată de mecanismul de tamponare descris mai sus, nivelul bicarbonatului seric crescând cu 1 mEq/L pentru fiecare creştere cu 10 mmHg a $PaCO_2$ (limita - 30 mEq HCO^-_3/L). În decurs de ore/zile, rinichiul va compensa o creştere a $PaCO_2$ devenită cronică resorbind bicarbonatul filtrat şi secretând H^+ care se elimină sub formă de ioni de amoniu, ceea ce permite generarea de noi cantități de bicarbonat. Compensarea renală în acidoza respiratorie cronică determină creşterea HCO^-_3 cu 2,5 - 3,5 mEq/L pentru fiecare creştere cu 10 mm Hg a $PaCO_2$ (limita - HCO^-_3 45 mEq/L). La $PaCO_2$ 60 mm Hg, urina este complet lipsită de bicarbonat şi pH-ul seric scade rapid. Reabsorbția de bicarbonat este însoțită de eliminarea de ioni de clor încât se poate instala o hipocloremie severă.

Etiologie:

Acidoza respiratorie poate fi produsă de *scăderea ventilației alveolare, de creşterea producției de CO_2 sau de creşterea fracției de şunt*, ultimele două însoțite obligatoriu de o scădere a abilității de a hiperventila pentru a compensa creşterea $PaCO_2$ [9]. Scăderea ventilației alveolare apare în: *depresia centrului respirator* (droguri- narcotice, sedative, alcool-, leziuni ale SNC - infecții, traumatisme, tumori-, apnee de somn, mixedem), *boli neuro-musculare* (miastenia gravis, poliomielită, botulism, traumatisme ale măduvei spinării, hipopotasemii sau hipofosfatemii severe, paralizii ale diafragmului), *modificări ale peretelui toracic* (cifoscolioze severe, obezitate morbidă, torace moale), *afecțiuni pleurale* (efuzii pleurale, pneumotorax), *obstrucția căilor aeriene* (corpi străini, laringospasm), *afecțiuni pulmonare* (astm, BPOC, pneumonie, edem pulmonar). Creşterea producției de CO_2 se întâlneşte în *stările hipermetabolice* (sepsis, febră, politraumatisme, hipertermie malignă, alimentație parenterală cu exces de glucoză). Creşterea fracției de şunt intracardiace sau intrapulmonare (detresa respiratorie).

Simptomatologia este similară cu cea a acidozei metabolice, efectele creşterii $PaCO_2$ fiind însă mai marcate decât cele ale creşterii concentrației de H^+.

Tratament:

Scopul principal este tratarea cauzei; până la restaurarea ventilației alveolare se instituie în cazurile severe ventilație mecanică. Concomitent se aplică măsuri pentru scăderea producției de CO_2 (scăderea febrei, evitarea excesului de glucide).

Dacă a apărut deja o compensare renală semnificativă, o atenție deosebită trebuie acordată scăderii gradate a $PaCO_2$; dacă aceasta este corectată brusc se instalează o alcaloză metabolică post-hipercapnică, întrucât rinichiul se adaptează lent la noile valori ale $PaCO_2$ şi continuă să reabsoarbă bicarbonat.

În cazul acidozei respiratorii cronice, pacientul tolerează bine efectele acidozei. De aceea este indicată o terapie conservatoare care să corecteze cauzele ce au condus la agravarea insuficienței respiratorii. Se va recurge la ventilație controlată doar în cazurile severe ştiut fiind că aceşti pacienți sunt deosebit de dificil de sevrat de pe ventilator.

2.2.3. ALCALOZA

Este definită de valori ale pH-ului peste 7,45. Poate fi la rândul său metabolică (creşterea bicarbonatului seric) sau respiratorie (scăderea $PaCO_2$).

Efectele alcalozei, fie că sunt semnificative clinic sau nu, conduc la hipoxie tisulară. La bolnavul critic trebuie corectată orice alcaloză severă, cu pH > 7,55 [10]. Printre efectele alcalozei se numără:

- plămân: bronhoconstricție, scăderea complianței, vasodilatație care poate anula vasoconstricția pulmonară hipoxică;
- aparat cardiovascular: vasoconstricție coronariană, aritmii severe care nu răspund la terapii convenționale ci doar la corectarea alcalozei;
- creşterea consumului de O_2 la nivel tisular prin stimularea fosfofructokinazei;
- vasoconstricție cerebrală;

- modificări ale echilibrelor ionice: hipopotasemie, scăderea fracției ionizate a calciului cu afectarea funcției cardiovasculare şi neuromusculare (parestezii, spasme musculare);
- creşterea afinității hemoglobinei pentru oxigen care va fi mai greu eliberat la nivel tisular.

2.2.3.1. Alcaloza metabolică:

Răspunsul homeostatic la o creştere primară a bicarbonatului seric care caracterizează alcaloza metabolică,este o hipoventilație compensatorie cu creşterea $PaCO_2$. Nivelul $PaCO_2$ va fi egal cu (0,7 x HCO^-_3) + 21 ±1,5 [9]. Compensarea maximă respiratorie va duce la creşterea $PaCO_2$ până la 55 mm Hg.

Întrucât mecanismele normale homeostatice renale se opun unei creşteri a bicarbonatului seric, o alcaloză persistentă metabolică nu poate să apară decât în cazul când există o creştere inițială a bicarbonatului (de obicei o pierdere de acid, gastrică sau renală) asociată cu un stimul puternic pentru continuarea reabsorbției de bicarbonat deşi nivelul seric al acestuia este crescut.

Etiologie:

Alcaloza metabolică poate fi clasificată în trei categorii:

a. Alcaloza metabolică care răspunde la administrarea de ser fiziologic:

Recunoaşte drept etiologie cauzele care induc o depleție de volum şi sodiu (asociată cu depleția de clor), în sectorul extracelular; această *hipovolemie hipocloremică* reprezintă stimulul pentru continuarea reabsorbției renale de bicarbonat (clor urinar < 10 mEq/L). Această alcaloză de contracție poate fi produsă de: tulburări gastro-intesinale (vărsături, aspirație naso-gastrică prelungită, adenom vilos al colonului, diaree), terapia cu diuretice, fibroza chistică.

b. Alcaloza care nu răspunde la administrare de ser fiziologic:

Volumul extracelular nu este redus, clorul urinar este de obicei > 20 mEq/L, iar reabsorbția de bicarbonat este menținută de alte mecanisme cum ar fi creşterea activității mineralocorticoizilor (hiperalderosteronism primar, sindrom Cushing, tumori secretante de renină) sau hipopotasemia severă.

c. Cauze diverse:

Administrarea de alcali (acetat în cursul nutriției parenterale, citrat în cursul transfuziilor masive de sânge, bicarbonat, sindrom lapte-alcaline), hipercalcemia, realimentarea după inaniție.

Tratament:

De cele mai multe ori corectarea cauzei va duce la rezolvarea tulburării EAB. În cazurile de alcaloză de contracție administrarea de ser fiziologic până la corectarea depleției de volum extracelular va duce la rezolvarea alcalozei. Hipopotasemia severă va fi corectată prin administrare de potasiu 10 mEq/oră (se poate creşte până la 40 mEq/oră dacă există instabilitate cardiovasculară sau este necesară o intervenție chirurgicală de urgență, dar numai sub monitorizare intensivă).

La pacienții cu alcaloză metabolică dar cu hipervolemie se poate recurge la administrarea de acetazolamidă sau hemodializă asociată cu perfuzarea de mici cantități de ser fiziologic.

În cazul excesului de mineralocorticoizi, dacă nu se poate îndepărta cauza, se va recurge la restricția de sare, asociată cu administrare de potasiu şi, eventual, de spironolactonă sau amilorid.

În cazurile rare când alcaloza este severă (de obicei la pH > 7,6) sau apar aritmii cardiace, se poate recurge la administrare de agenți acidifianți: clorură de amoniu, clorhidrat de arginină (ambele sunt metabolizate în acid clorhidric şi uree), acid clorhidric (soluție 0,1-0,2 N administrată pe venă centrală 10-20 mEq/oră, sub controlul orar al pH).

2.2.3.2. Alcaloza respiratorie:

Este caracterizată de o scădere a $PaCO_2$ indusă de o hiperventilație excesivă. Ca şi pentru acidoza respiratorie, compensarea apare în două etape: tamponarea celulară, completă în câteva minute, urmată de compensarea renală care apare în 1-2 ore şi atinge un maxim în decurs de două zile. Pentru motive neelucidate, alcaloza respiratorie este singura perturbare primară a EAB care poate fi compensată complet.Compensarea acută pentru scăderea $PaCO_2$ se face prin scăderea HCO^-_3 cu 2,5 mEq/L pentru fiecare scădere cu 10 mm Hg a $PaCO_2$ (limita - HCO^-_3 18 mEq/L); compensarea renală va determina o scădere a HCO^-_3 cu 5 mEq/L pentru fiecare scădere cu 10 mm Hg a $PaCO_2$ (limita HCO^-_3 12-15 mEq/L).

Etiologie:

Cauzele hipocapniei pot fi clasificate în [12]:

- hiperventilație spontană: durere, anxietate, febră,, hipoxemie, sepsis, boli ale SNC (tumori, infecții, traumatisme), hipertiroidism, droguri (catecholamine, salicilați);
- hiperventilație mecanică: pentru tratarea hipertensiunii intracraniene, în neuro-anestezie;
- scăderea producției de CO_2 (hipotermie).

Tratament: Tratarea cauzei este de obicei suficientă. La pacienții simptomatici se poate recurge la reinhalarea aerului expirat (respirația într-o pungă de hârtie) sau ventilarea cu adaos de CO_2 5%. Numai în cazurile severe se va recurge la administrare de acid clorhidric sau la ventilație controlată sub sedare, cu sau fără relaxare musculară.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1.Zaloga G.P., Prough D. S. "Fluids and Electrolytes - Clinical Anesthesia", Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K., editors, Philadelphia, J.B. Lippincot, 1992, 203 - 236.

2.Crumbley J "Fluids and Electrolytes - Manual of Critical Care", Cerra F.B., editor, St. Louis-Washington-Toronto, The CV Mosby Company, 1987, 146 -175.

3.* * * "Water and Electrolyte Disturbances - Anesthesia and Co-Existing Disease", Stoelting R.K., Dierdorf S.F., McCammon R.L., editors, New York-Edimburgh-London-Melbourne, Churchill

Livingtone, 1988, 445 - 472.

4. Zaloga G.P. "Electrolyte Disorders - Critical Care", Civetta J.M., Taylor R.W., Kirby R.R., editors, Philadelphia, J.B. Lippincott, 1992, 481 - 500.

5. Oh S.M., Carroll H.J. "Electrolyte and Acid-Base Disorders - Essentials of Critical Care Pharmacology", Chernow B., editor, Baltimore-Philadelphia-Hong Kong-London-Munich-Sydney-Tokio, Williams& Wilkins, 1994, 483 - 494.

6. Litarczek G. "Tulburări ale echilibrului hidro-electrolitic - Tratat de patologie chirurgicală",vol. II, sub red. Proca E., Bucureşti, Editura Medicală, 1998, 887 - 922.

7. Petrilă T. "Echilibrul acido-bazic în perioada perioperatorie - Tratat de patologie chirurgicală", vol. II, sub red. Proca E., Editura Medicală, Bucureşti, 1998, 923 - 950.

8. Bernards W. C., Kirby R.R. "Acid-Base Chemistry and Physiology - Critical Care", Civetta J. M., Taylor R. W., Kirby R. R., editors, Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1992, 343 - 352.

9. Garland A. "Acid-Base Disorders in ICU - Principles of Critical Care", Hall B. J., Schmidt A. G., Wood D.H.L., editors, McGrow-Hill International Edition, 1993, 480 - 491.

10. Berlauk J. "Acid-Base Balance - Manual of Critical Care", Cerra B. F., editor, St. Louis-Washington-Toronto, The C. V. Mosby Company, 1987, 145 - 175.

11. Arieff I. A. "Bicarbonate Therapy in the Treatment of Metabolic Acidosis - Essentials of Critical Care Pharmacology", Chernow B., editor, Baltimore-Philadelphia-Hong Kong-London-Munich-Sydney-Tokio, Williams&Wilkins, 1994, 495 - 500.

12. Smith H., Lumb P. D. "Acid-Base Balance - Clinical Anesthesia", Barash P.G., Cullen B. F., Stoelting R. K., editors, Philadelphia, J. B. Lippincott, 1992, 237 - 250.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 3

◇

NUTRIŢIA BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Dr. Anca Isloi

1. FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE

2. EVALUAREA STĂRII NUTRIȚIONALE

3. TERAPIA NUTRIȚIONALĂ

4. CĂI DE ADMINISTRARE

5. COMPLICAȚIILE TERAPIEI NUTRIȚIONALE

◇ ◇ ◇

3.

3.1. FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE

Organismul uman sintetizează şi catabolizează continuu constituente ale propriilor sale țesuturi. Aceste procese impun un consum de energie, ca şi funcționarea unora dintre organele sale vitale (creier, cord, ficat etc.). În consecință este necesar un aport de energie pentru a susține aceste procese. La adultul normal aportul nutrițional satisface aceste necesități energetice. Mulți factori pot însă altera acest echilibru şi printre ei se numără anorexia, imposibilitatea de a se alimenta, afecțiunile gastro-intestinale, creşterea sau modificarea necesităților energetice ca şi utilizarea defectuoasă a nutrientelor [1].

Rata metabolică bazală reprezintă cheltuielile energetice minime ale organismului. Ea se determină la subiectul aflat în repaus, după o noapte de repaus alimentar. Se apreciază că necesarul energetic bazal este de 1.500-2.000 de calorii dintre care: 180 de grame de glucoză pentru celulele cu consum obligatoriu de glucoză (sistemul nervos - 144 de grame de glucoză pe zi, eritrocitele, leucocitele, fibroblastul, medulara renală), aminoacizi esențiali pentru sinteza proteică, acizi graşi esențiali pentru sinteza lipidelor.

Numim *inaniție* aportul caloric negativ (absolut sau relativ). Inaniția poate fi de repaus sau de stress. În inaniția de repaus aportul caloric negativ este absolut, consecință a aportului insuficient(dietă săracă, anorexie, disfagie prin tumori sau stricturi ale esofagului, tulburări neurologice ale deglutiției) sau a imposibilității nutrientelor de a ajunge la celule(sindroame de maldigestie sau malabsorbție). Odată ajunse la celule, nutrientele sunt însă utilizate normal.

În cursul inaniției de stress aportul caloric poate fi normal sau redus(de obicei) dar cheltuielile energetice ale organismului cresc; în plus apar perturbări în utilizarea nutrientelor la nivel celular: sepsis, arsuri, traumatisme, neoplazii avansate etc.

Principala sursă pentru satisfacerea nevoilor energetice ale organismului o reprezintă carbohidrații. Rezervele organismului de carbohidrați sunt reprezentate de : glucoza circulantă, glicogenul hepatic (circa 75 de grame) şi glicogenul din muşchii scheletici (circa 600 de grame, dar muşchiul scheletic nu conține glucozo-

6-fosfatază deci nu poate elibera glucoză în circulaţie). Rezervele de carbohidraţi sunt epuizate după aproximativ 8 ore de inaniţie. După 15 ore apare o hipoglicemie suficient de importantă pentru a determina scăderea secreţiei de insulină şi creşterea secreţiei de hormoni hiperglicemianţi (glucagon, cortizol, STH, catecholamine) care stimulează neoglucogeneza hepatică şi glicogenoliza.

Răspunsul primar la hipoglicemie este reprezentat de modificarea raportului insulină / glucagon care asigură precursori ai neoglucogenezei (lactat, aminoacizi, glicerol) care vor fi utilizaţi în ficat şi, în mai mică măsură, în rinichi. Lactatul provine din metabolizarea glucozei în globulul alb, globulul roşu, muşchiul scheletic. El este preluat de ficat care, prin ciclul Cori, îl reconverteşte în glucoză; procesul se face cu consum de energie ce provine din oxidarea acizilor graşi cu producere de corpi cetonici.

Lactatul nu reprezintă o sursă suficientă pentru neoglucogeneză şi atunci organismul recurge la aminoacizi; 75 de grame de proteine vor fi degradate zilnic pentru a asigura aminoacizi glucoformatori ceea ce explică creşterea rapidă a ureei urinare (de la 5-7 grame pe zi, la 8-11 grame pe zi în primele 2-4 zile de inaniţie). In principal aceste proteine provin din muşchii scheletici dar şi din celelalte organe unde pierderile sunt proporţional mult mai mari. Aminoacizii (mai ales alanina) sunt preluaţi de ficat care, prin ciclul Fehling, îi transformă în glucoză; procesul se face de asemeni cu consum de energie provenită tot din oxidarea acizilor graşi, cu formare de corpi cetonici. Amoniacul rezultat din dezaminarea aminoacizilor este utilizat în sinteza ureei. Ulterior rinichiul îşi asumă un rol crescând în neoglucogeneză utilizând mai ales glutamina.

Organismul nu deţine însă depozite de proteine. Orice proteină are o funcţie biologică : proteine structurale, de transport, enzime , receptori, hormoni, etc. , de aceea catabolismul proteic scade masa organelor dar, mai ales, alterează funcţia lor. Apar astfel perturbări ale funcţiei ventilatorii, consecinţă a afectării musculaturii scheletice, scăderea rezervei funcţionale miocardice, scăderea funcţiei sistemului imun, afectarea funcţiei renale (scade capacitatea de concentrare a urinii cu poliurie şi deshidratare consecutivă, scade capacitatea de a excreta aciditatea titrabilă cu acidoză metabolică). La nivelul aparatului digestiv scade secreţia acidă a stomacului ceea ce favorizează supradezvoltarea florei microbiene intestinale şi apariţia diareei, scade funcţia pancreasului exocrin şi a intestinului (maldigestie şi malabsorbţie) iar la nivel hepatic se menţine activitatea enzimatică pentru neoglucogeneză şi lipoliză dar scade sinteza proteică şi ureogeneza.

Organismul conţine circa 6.000 de grame de proteine dar proteoliza rapidă duce la pierderea funcţiei organelor şi exitus înainte ca acestea să fie consumate în totalitate. În general proteoliza scade după ziua a cincea, eventual atingând un nivel de 20 de grame pe zi, ceea ce explică scăderea eliminărilor de uree urinară la 2-4 grame pe zi.

Cea de a treia sursă pentru neoglucogeneză este reprezentată de glicerol care provine din trigliceridele mobilizate din ţesutul adipos. Acestea vor fi scindate în glicerol, care este preluat de ficat şi utilizat pentru neoglucogeneză, şi acizi graşi liberi care pot fi utilizaţi ca atare ca sursă de energie (cord, rinichi, muşchi scheletic, ficat) sau sunt preluaţi de ficat şi oxidaţi cu formare de corpi cetonici.

Scăderea proteolizei este posibilă prin cetoadaptarea creierului. În mod normal creierul poate utiliza corpii cetonici ca sursă de energie dar transportul lor

prin bariera hemato-encefalică este limitat şi creierul utilizează preferenţial glucoza. În cursul inaniţiei, rata de transport a corpilor cetonici prin bariera hemato-encefalică creşte iar metabolismul cerebral se adaptează la utilizarea lor ceea ce permite scăderea necesarului de glucoză, deci a neoglucogenezei şi a proteolizei.

Concomitent apare o scădere a ratei metabolice bazale, cu până la 30% în săptămâna a treia, prin scăderea masei celulare, scăderea activităţii voluntare, scăderea temperaturii corpului, scăderea activităţii sistemului nervos simpatic şi a cordului. În cursul inaniţiei de repaus apar şi modificări ale metabolismului apei şi electroliţilor : iniţial apare o pierdere importantă de apă şi de sodiu, cu deshidratare şi pierdere în greutate. Există o pierdere obligatorie de sodiu de 150-250 mEq pe zi, datorată probabil perturbărilor de potenţial membranar generate de inaniţie. Ulterior pierderile de sodiu diminuă, până la 15 mEq pe zi, şi se reduce şi pierderea de apă.

Spre deosebire de modificările descrise până acum, caracteristice pentru inaniţia de repaus, în inaniţia de stress se produc perturbări profunde ale activităţii metabolice, consecinţă a activării sistemului nervos simpatic, a sistemului macro- şi microendocrin. Inaniţia de stress este caracterizată în primul rând de o creştere a cheltuielilor energetice de repaus , cu până la 100% în cazurile grave (arsuri întinse, şoc septic). De asemeni în cursul inaniţiei de stress organismul utilizează ca sursă de energie un substrat mixt, format din hidrocarbonate, proteine şi lipide.

Pe toate liniile metabolice apar modificări importante. Astfel metabolismul glucidic este caracterizat printr-o hiperglicemie persistentă, datorată în primul rând unei neoglucogeneze excesive, dificil de supresat, dar şi apariţiei rezistenţei la insulină. Metabolismul lipidic se caracterizează printr-o rată crescută a lipolizei, cu nivele serice crescute ale trigliceridelor, glicerolului şi acizilor graşi liberi; cetogeneza este mai scăzută decât în inaniţia de repaus, chiar absentă în cazurile severe, datorită nivelelor crescute de glicogen şi acizi graşi liberi care inhibă cetogeneza, precum şi deficitului de carnitină (necesară pentru transportul acizilor graşi în mitocondrie unde sunt oxidaţi cu formare de corpi cetonici).

Cele mai importante modificări apar însă în cadrul metabolismului proteic care se caracterizează printr-o proteoliză intensă (autocanibalism) ce duce la catabolizarea a 300-500 de grame pe zi din masa celulară a organismului. Aminoacizii obţinuţi astfel sunt utilizaţi direct ca sursă de energie, în proporţie de 20%, iar restul pentru neoglucogeneză, ceea ce explică creşterea importantă a eliminărilor de uree urinară. Acest proces este ineficient şi costisitor: din 30 de grame de proteine se vor obţine 30 de calorii. Balanţa de azot în cursul inaniţiei de stress este net negativă.

Metabolismul hidro-electrolitic se caracterizează prin creşterea nivelelor de ADH, cu retenţie de apă şi hiponatremie diluţională, şi a nivelelor de aldosteron cu retenţie de bicarbonat şi sodiu şi eliminare de potasiu care conduc la apariţia alcalozei metabolice hipokaliemice.

În 1930 Cuthberson şi Moore au descris trei faze de evoluţie a perturbărilor metabolice induse de stress :

1. faza acută (ebb) - durează 12-16 ore şi se caracterizează prin hiperglicemie, eforturile organismului fiind direcţionate spre refacerea volumului

circulant şi restaurarea perfuziei tisulare; dacă evoluția este nefavorabilă se instalează faza următoare;

2. faza catabolică (flow) - durează zile sau săptămâni şi se caracterizează prin catabolism generalizat, balanță de azot negativă, hiperglicemie, producere de căldură; evoluția favorabilă(corectarea deficitului de volum circulant efectiv, eliminarea durerii, restaurarea oxigenării tisulare, controlul focarelor de infecție) determină intrarea în faza următoare;

3. faza anabolică - caracterizată prin reacumularea lentă mai întâi a proteinelor şi apoi a lipidelor, poate dura săptămâni şi chiar luni; necesarul de calorii se menține crescut, mai mult decât normalul, dar mai puțin decât în faza catabolică.

Gravitatea perturbărilor metabolice de stress depinde de severitatea injuriei. Persistența factorilor activatori, între care se numără durerea, sepsisul, hipovolemia, modificările gazelor sangvine şi ale pH-ului, scăderea nivelelor substraturilor nutritive (mai ale a glucozei),anxietatea, modificările temperaturii corporale, precum şi apariția de noi factori activatori (complicații) pot determina menținerea fazei catabolice şi apariția *sindromului de disfuncție pluriviscerală.*

3.2. EVALUAREA STĂRII NUTRIȚIONALE

Anamneza: apetit, toleranță digestivă (greață, vărsături), tranzit intestinal (diaree: numărul scaunelor, cantitate, aspect), aportul nutrițional - cantitativ, calitativ (calorii, proteine).

Parametri antropometrici:

- greutate, înălțime(comparate cu nomograme);
- stabilirea greutății în dinamică: se apreciază scădere ponderală semnificativă o pierdere în greutate mai mare de 5% într-o lună sau 10% în 6 luni;
- grosimea pliului cutanat la nivelul tricepsului (index al depozitelor de țesut adipos - se compară cu nomograme);
- circumferința brațului, la nivelul treimii medii (index al masei musculare scheletice - se compară cu nomograme);
- indexul creatinină-înălțime (index al turn-over-ului proteic la nivelul musculaturii scheletice).

Parametri biochimici - cei mai importanți se referă la metabolismul proteic. Se vor evalua : sinteza hepatică de proteine, catabolismul proteic, balanța de azot.

Sinteza proteică hepatică se poate evalua prin dozarea unor proteine serice:

- *albumina,* normal 3,5-5,5 g/L; concentrația serică depinde nu numai de sinteză dar şi de pierderi (renale, digestive, arsuri) şi de volumul de distribuție (expandare sau contracție de spațiu extracelular); pool-ul mare în organism (4-5 g/kg corp) şi timpul de înjumătățire lung (18-20 de zile) o fac relativ insensibilă la modificările acute ale stării de nutriție;
- *transferina,* normal 200-360 mg/dL; concentrația serică depinde de sinteză, pierderi, volum de distribuție dar şi de depozitele de fier ale organismului; pool-

ul este mai mic decât al albuminei, timpul de înjumătățire este mai scurt (8-10 zile);

- *prealbumina de legare a tiroxinei* - pool mic, timp de înjumătățire 2-3 zile;
- *globulina de legare a retinolului* - pool mic, timp de înjumătățire 12 ore.

Ultimele două sunt legate printr-un raport constant şi sunt foarte sensibile la modificările acute ale stării de nutriție.

Catabolismul proteic va fi evaluat prin calcularea balanței de azot : aport – excreție de azot (la 1 gram de azot corespund 6,25 grame de aminoacizi, respectiv 30 de grame de proteină umedă). Aportul va fi calculat ca reprezentând 16-20% din proteinele alimentare, respectiv se va calcula aportul proteic din soluțiile de nutriție enterale sau parenterale. Excreția de azot se va calcula adunând la pierderile de azot urinare (azot ureic - 80%, 1g de uree conține 0,5g de azot, plus azot neureic: creatinină, acid uric, ioni de amoniu) pierderile extrarenale (2-4 g pe zi prin descuamare cutanată, scaun).

Excreția de N = uree urinară/2(g/L x diureza) + 20% + 2-4g

Formula trebuie supusă corecției în caz de :

- insuficiență renală, când la azotul excretat trebuie adăugat azotul reținut;
- pierderi anormale prin scaun (enteropatii, sindroame de malabsorbție, diaree, fistule digestive, hemoragii digestive), piele (escare, arsuri, descuamări importante), urină (proteinurie);

Pe lângă evaluarea metabolismului proteic, în inaniția de stress trebuiesc evaluate şi alte perturbări metabolice prin dozări de parametri biochimici :

- glicemie, glicozurie, răspuns la insulină;
- trigliceride, acizi graşi liberi;
- echilibrul hidro-electrolitic şi acido-bazic;
- lactat seric, raport lactat / piruvat;
- profilurile unor aminoacizi, etc.

Imunocompetența: perturbările metabolice severe induc modificări ale funcției imune care pot fi evaluate prin teste cutanate(utilizând baterii standardizate de antigene) sau determinarea numărului absolut de limfocite(normal 1 500/mm cub).

Determinarea coeficientului respirator (QR): Dă informații despre substratul nutrițional utilizat de organism pentru obținerea de energie; QR = bioxid de carbon produs / oxigen consumat; în caz de utilizare preferențială a glucozei se produc volume egale de bioxid de carbon pentru oxigenul consumat (QR = 1), beta-oxidarea lipidelor produce atât bioxid de carbon, cât şi corpi cetonici (QR = 0,70) iar utilizarea de substraturi mixte (metabolism de stress) conduce la un QR = 0,85. Această metodă, denumită calorimetrie indirectă, presupune dozarea oxigenului şi a bioxidului de carbon în aerul inspirator şi în cel expirator şi determinarea volumului expirator. Actualmente există aparate de dimensiuni reduse care permit efectuarea acestor dozări la patul bolnavului şi care permit şi calcularea echivalentului caloric, deci determină rata metabolică momentană a pacientului. Unele ventilatoare sunt dotate cu astfel de aparate care permit determinarea necesităților calorice ale bolnavului în cursul ventilației mecanice.

Utilizând aceşti parametri putem evalua gradul de stress la care este supus bolnavul (Cerra) – tabelul 3.1.

NIVEL DE STRESS	INANIȚIE DE REPAUS	CHIRURGIE ELECTIVĂ	TRAUMATISM	SEPSIS
	0	1	2	3
N urinar (g/zi)	5	5-10	10-15	15
Glicemie (mg/dl)	100 ± 20	150 ± 25	150 ± 25	250 ± 25
Rezistență la insulină	-	-	±	+
Lactat (μg/L)	100 ± 5	1.200 ± 200	1.200 ± 200	3.000 ± 500
QR	1	0,85	0,85	precoce 0,85 şi tardiv 1

Tabelul 3.1.: Gradul de stress.

De asemeni aceşti parametri permit şi încadrarea pacientului în diferite grade de malnutriție (definită ca aport proteic insuficient) - tabelul 3.2.

MALNUTRIȚIE	UŞOARĂ	MEDIE	SEVERĂ
Scădere ponderală	10%	10-30%	peste 30%
Albumina (g/L)	3-3,5	2,1-3	sub 2,1
Transferina (mg%)	150-200	100-200	sub 100
Nr. Limfocite /mmc	1 200-1 500	1 200-800	sub 800

Tabelul 3.2: Malnutriția

3.3. TERAPIA NUTRIȚIONALĂ

Calculul necesarului de fluide: Acestea vor asigura vehiculul pentru principiile nutritive, mai ales în cazul nutriției parenterale. Calculul se poate face pornind de la vârstă şi greutatea corporală :

- adulți tineri, activi (16-30 de ani) - 40 ml/kg corp/zi;
- adulți de vârstă medie (25-55 de ani) - 35 ml/kg corp/zi;
- adulți mai în vârstă (55-65 de ani) - 30 ml/kg corp/zi;
- persoane peste 65 de ani - 25 ml/kg corp/zi.

Altă formulă se referă doar la greutatea corporală, şi este aplicabilă şi copiilor cu greutate de peste 5 kg:

- pentru primele 10 kg - câte 100 ml/kg corp/zi;
- pentru următoarele 10 kg - se adaugă câte 50 ml/kg corp/zi;
- pentru ceea ce trece de 20 kg - se adaugă câte 20 ml/kg corp/zi.

Necesarul de calorii - se poate calcula în mai multe moduri :

- calorimetria indirectă (vezi mai sus),
- principiul Fick modificat - permite evaluarea consumului de oxigen la pacienți cu cateter în artera pulmonară, considerând că pentru fiecare litru de oxigen consumat se consumă o anumită cantitate de calorii care variază în funcție de QR: de exemplu pentru QR = 0,85 la un litru de oxigen se consumă 4,9 kcal.
- formula Harris-Benedict - evaluează cheltuielile energetice bazale în funcție de greutate corporală, înălțime, vârstă:

$$\text{Bărbați} = 664{,}7 + (13{,}7 \times G) + (5 \times Î) - (6{,}76 \times V)$$
$$\text{Femei} = 655{,}1 + (9{,}5 \times G) + (1{,}85 \times Î) - (4{,}68 \times V)$$

Valoarea obținută se va înmulți cu factorii de corecție Long care iau în calcul activitatea fizică şi stress-ul:

a. activitate fizică:

- repaus la pat - 1,2
- activitate uşoară - 1,3
- activitate medie - 1,4.

b. stress :

- chirurgie minoră - 1,1
- chirurgie majoră - 1,2
- infecții între 1,2-1,6
- traumatisme între 1,25-1,6 (traumatism cranio-cerebral şi tratament cu corticosteroizi);
- febra - câte 1,13 pentru fiecare grad Celsius peste 37 de grade;
- arsuri - funcție de suprafața arsă între 1,5 (40% suprafață arsă) şi 1,9 (90%) etc.

c. formule empirice - pornind de la încadrarea în nivele de stress (Cerra) - tabelele 3.3 şi 3.4.

Echilibrarea balanței de azot nu se poate realiza în absența aportului de proteine, dar aportul de calorii neproteice creşte semnificativ eficiența utilizării proteinelor.

Două concepte sunt esențiale:

- la un *nivel fix* de aport proteic, balanța de azot se ameliorează pe măsură ce aportul de calorii neproteice creşte de la un nivel neadecvat la un nivel adecvat; se consideră însă că excesul de calorii neproteice are numeroase efecte nocive (mai ales excesul de glucide), de aceea s-a renunțat astăzi la dietele hipercalorice (peste 50 cal/kg corp/zi);
- dacă necesarul de energie este în întregime asigurat prin aportul de calorii neproteice, balanța de azot devine progresiv tot mai negativă pe măsură ce nivelul de stress creşte.

Necesarul de ioni - în mEq/zi :

Anionii se administrează sub formă de cloruri(de sodiu sau / şi potasiu) sau de acetat.

Necesarul de micronutriente:

- vitamine : vitaminele esențiale la om (nu pot fi sintetizate în organism), sunt vitamine liposolubile (A, D, E, K) şi hidrosolubile (vitaminele grupului B, vitamina C, acidul folic);
- oligoelemente: esențiale (fier, iod, cobalt, zinc, cupru) şi posibil esențiale (mangan, crom).

NECESAR DE SUBSTRAT	NIVEL DE STRESS 0	NIVEL DE STRESS 1	NIVEL DE STRESS 2	NIVEL DE STRESS 3
Calorii/kg corp/zi	28	32	40	50
Calorii neproteice/kg corp/zi	25	25	30	35
Calorii neproteice/1 g azot	150/1	100/1	100/1	80/1
Aminoacizi/kg corp/zi	1	1,5	2	2,5

Tabelul 3.3

NECESAR FRACȚIONAT -% DIN RAȚIA CALORICĂ	NIVEL DE STRESS 0	NIVEL DE STRESS 1	NIVEL DE STRESS 2	NIVEL DE STRESS 3
Aminoacizi	15%	20%	25%	30%
Lipide	25%	30%	35%	+/-
Glucide	60%	50%	40%	70%

Tabelul 3.4.

Na	K	P	Ca	Mg	Anioni
60-100*	60-120	20-45	15-25	20-30	70-140

Tabelul 3.5: *valorile sunt în mEq/L*

Pentru ioni şi micronutriente dozele vor fi individualizate funcție de pierderile zilnice, specificul bolii, funcția cardiacă şi renală, necesitatea dializei. Mai ales pentru ioni sunt necesare dozări frecvente ale nivelurilor serice şi urinare şi corectarea administrărilor funcție de acestea.

3.4. CĂI DE ADMINISTRARE

Terapia nutriţională poate fi administrată pe două căi : *enterală* şi *parenterală*. Când vorbim de calea enterală ne referim la faptul că absorbţia nutrientelor se face la nivelul mucoasei intestinale, deci administrarea lor se poate face oriunde la nivelul tractului digestiv, până la nivelul primei anse jejunale. Calea parenterală se referă la administrarea nutrientelor intra-venos.

3.4.1. NUTRIŢIA ENTERALĂ

Calea enterală trebuie utilizată cât mai precoce întrucât prezintă numerose avantaje: menţine troficitatea mucoasei digestive, *administrarea intra-gastrică previne ulcerul de stress* mai eficient decât orice medicaţie, scade riscul dezechilibrelor florei bacteriene intestinale şi al ascensionării acesteia(stomac, esofag), scade riscul translocaţiei bacteriene, evită riscurile legate de cateterizarea venoasă, este relativ ieftină.

Dezavantaje: efect lent, nivel de absorbţie incert, nu există totdeauna formule pentru situaţii speciale.

Contraindicaţi: vărsături, diaree necontrolabilă, nu există certitudinea unei suprafeţe de absorbţie(intestin subţire scurt, fistule digestive), trebuie menţinut repausul tubului digestiv (HDS, pancreatită acută).

Modalităţi de administrare: per os, sonde(naso-gastrică, naso-duodenală, naso-jeunală - lestate la capăt, plasate sub control fluoroscopic sau endoscopic), stomii (esofagiene, gastrice, jejunale).

În cazul administrării intra-gastrice pacientul va fi poziţionat cu capul şi toracele mai ridicate şi va fi încurajat să se plimbe frecvent pentru a minimaliza riscul de regurgitare şi aspiraţie a conţinutului gastric. Administrarea se poate face continuu sau în bolus (de preferat); reziduul gastric va fi evaluat frecvent, cantitatea şi/sau rata de administrare trebuind să fie reduse dacă acesta depăşeşte 100 ml.

Administrarea intra-jejunală se va face continuu, de preferat cu pompe mecanice, cu o rată iniţială de 25-50 ml/oră şi care poate fi crescută cu 25-50 ml/oră/zi până la cantitatea dorită.

Tipuri de soluţii utilizate pentru nutriţia enterală :

- *formule polimerice* - conţin combinaţii de macronutriente intacte, sunt complete din punct de vedere nutriţional;
- *formulele elementare* conţin produşi de hidroliză ai proteinelor şi hidrocarbonatelor, sunt complete din punct de vedere nutriţional;
- *produse modulare:* conţin unul sau mai multe nutriente şi sunt incomplete prin definiţie; sunt indicate pentru acoperirea unor necesităţi nutriţionale speciale sau la pacienţi care tolerează doar anumite nutriente.

În cadrul nutriţiei parenterale se pot administra până la 3.000 de calorii pe zi, sub formă de preparate comerciale sau realizate ad hoc, cu concentraţii variabile de proteine, hidrocarbonate, lipide, ioni, micronutriente, funcţie de necesităţile şi toleranţa pacientului.

3.4.2. NUTRIȚIA PARENTERALĂ

Nutriția parenterală se va utiliza ori de câte ori tactul digestiv nu poate fi utilizat(nutriție parenterală totală) sau pentru suplimentarea nutriției enterale(nutriție combinată).

Avantaje: există certitudinea că întreaga cantitate administrată ajunge la celule, efectul este rapid.

Dezavantaje: necesită personal şi tehnici specializate, aduce riscuri legate de plasarea cateterelor venoase, când este utilizată singură (nutriție parenterală totală) favorizează atrofia mucoasei digestive, translocația bacteriană şi priming-ul neutrofilelor, costul este crescut.

Contraindicații: tract digestiv funcțional, infecții active(cel puțin până la controlul sursei şi începerea antibioterapiei), acces venos inadecvat, lipsa posibilității de a instala o linie venoasă separată pentru nutriție parenterală.

Modalități de administrare : vene periferice(se pot administra glucoză 5-10%, lipide, aminoacizi şi până la 2.000 de calorii pe zi), vene centrale(se pot administra soluții hiperosmolare : glucoza 20-50%, soluții concentrate ionice şi până la 4.000 de calorii zilnic, pot fi utilizate pe termen lung).

Tipuri de soluții utilizate: există la ora actuală soluții de aminoacizi, hidrocarbonate, lipide; la soluțiile de glucoză se vor adăugă ioni şi micronutriente funcție de necesitățile pacientului.

- *soluții de aminoacizi:* aduc un aport caloric de 4 calorii/1 g proteină(30 g proteină = 6,25 g aminoacizi = 1g N); se administrează în cantitate de 0,5 –3 g aminoacizi/kg corp/zi sub formă de soluții cristaloide de aminoacizi care pot fi soluții standard(conțin 45% aminoacizi esențiali, dintre care 15% cu catenă laterală ramificată) sau soluții cu formule speciale(pentru insuficiența hepatică, renală, etc.). Monitorizarea toleranței: ureea şi creatinina serică trebuie să se mențină la valori normale.
- *arginina* este esențială pentru ciclul ureogenezei; în absența ei creşte riscul acumulării de amoniac şi al encefalopatiei portale; este indicată în caz de insuficiență hepatică.
- *glutamina* este utilizată ca sursă majoră de energie de celulele mucoasei intestinale şi de alte celule care se divid rapid (sistem imun, plaga); administrarea ei, pe cale enterală sau parenterală, previne atrofia mucoasei digestive, favorizează sinteza proteică şi ameliorează balanța de azot în cursul fazei catabolice.
- *soluțiile de lipide* aduc un aport caloric de 9 cal/1 g. se administrează sub formă de soluții emulsionate, astfel încât să asigure 20-40% din aportul caloric neproteic, cu excepția gradelor severe de stress. Cantitate minimă de administrat în cursul nutriției parenterale totale - 500 ml. soluție 10%, de două ori pe săptămână, pentru a evita deficitul de acizi graşi esențiali. Monitorizarea toleranței – serul nu trebuie să fie lactescent, nivelurile serice ale trigliceridelor şi colesterolului să fie normale.
- *soluțiile de hidrocarbonate* se utilizează în mod obişnuit soluții de glucoză care aduc un aport caloric de 4 cal/1 g., astfel încât să asigure 25-70% din aportul de calorii neproteice.

Se va evita excesul de glucide care duce la creşterea cheltuielilor energetice(cu până la 50%) şi a producţiei de bioxid de carbon(poate precipita insuficienţa respiratorie), precum şi a lipogenezei, cu steatoză hepatică şi alterarea funcţiei hepatice. Monitorizarea toleranţei: glicemia nu trebuie să depăşească 200 mg%; în caz contrar se va reduce rata administrării sau se va adăuga insulină.

3.5. COMPLICAŢII ALE TERAPIEI NUTRIŢIONALE

Complicaţiile metabolice mai frecvente în cursul nutriţiei parenterale sunt: insuficienţa aportului de calorii sau principii nutritive (inaniţie, malnutriţie proteo-calorică), hipo- sau hiperglicemia, hiperlipidemie sau deficit de acizi graşi esenţiali, dezechilibre ale profilurilor unor aminoacizi, comă hiperosmolară non-cetozică, precipitarea insuficienţei hepatice, renale, respiratorii.

Dezechilibre ale echilibrului hidro-electrolitic sau acido-bazic: exces sau deficit de volum sau ioni, acidoză sau alcaloză metabolică.

Complicaţii ale nutriţiei enterale: mecanice (reflux esofagian, aspiraţia conţinutului gastric), complicaţii legate de menţinerea îndelungată a sondelor digestive - eroziuni nazale, esofagiene), alterări ale funcţiei tractului digestiv (greaţă, vărsături, distensie abdominală, crampe, diaree).

Complicaţii ale nutriţiei parentrerale: complicaţii legate de inserţia unei linii venoase centrale, tromboflebite, sepsis. Existenţa acestor complicaţii impune o monitorizare atentă, clinică şi paraclinică, a pacienţilor supuşi terapiei nutriţionale.

Se apreciază că un pacient care primeşte 1,5-2 g aminoacizi/zi, 1,5-3 g lipide/zi şi 5-10 g glucide/zi, fără să aibă valori anormale ale glicemiei, ureei sangvine, trigliceridelor, are un risc metabolic minim.

În concluzie, orice pacient cu stare critică trebuie să primească în primele 24-48 de ore de la internare terapie de suport nutriţional. Nu trebuie uitat însă că prima prioritate la pacientul critic o reprezintă controlul factorilor care activează metabolismul de stress, mai ales infecţia, hipovolemia, durerea. Alegerea căii de administrare a terapiei nutriţionale se va face ţinând cont de necesarul de calorii, necesitatea de a obţine un efect rapid, toleranţa digestivă, starea capitalului venos, posibilităţile tehnice şi financiare.

Cantitatea de fluide, calorii, macro- şi micronutriente se va calcula pornind de la scheme prestabilite dar va fi individualizată pentru fiecare pacient, funcţie de nivelul de stress, boala de bază, boli asociate, vârstă, medicaţii şi va fi corectată conform parametrilor monitorizării clinice şi paraclinice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Cerra B. F. "Metabolic Support - Manual of Critical Care", Cerra B. F., editor, St. Louis-Washington-Toronto, The C. V. Mosby Company, 1987, 271 –325.

2. Nacht A., Cahn C. R. , Ramanathan S. "Metabolic-Endocrine Response to Trauma and Nutritional Support - Trauma, Anesthesia and Intensive Care", New York - St. Louis - London -Sydney - Tokyo, J.B. Lippincott Company Philadelphia , 1991, 665 –684.

3. Khursheed N. J. "Nutrition in Critical Illness - Textbook of Critical Care", Ayres M. S., Grenvik A. , Holbrook P. R., Shoemaker C. W., editors, Philadelphia - London - Toronto - Montreal - Sydney - Tokyo, W.B. Saunders Company, 1995, 1 106 – 1 115.

4. Bessey Q.P., Downey R. S., Monafo W. W. "Metabolic Response to Injury and Critical Illness - Critical Care", Civetta M. J., Taylor W. R., Kirby R.R., editors, Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1992, 527 –540.

5. Litarczek G. "Bolnavul denutrit. Stările de inaniţie, malnutriţie, caşexie - Tratat de patologie chirurgicală", vol.II, sub red. E. Proca, Bucureşti, Editura Medicală, 1998, 278 – 290.

6. Grant P. J., Ross H. L. "Parenteral Nutrition - Essentials of Critical Care Pharmacology", Chenow B., editor, Baltimore - Philadelphia - Hong Kong - London - Munich - Sydney - Tokyo, Williams & Wilkins, 1994, 535 – 560.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 4

◇

EVALUAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Radu Moldovanu

1. EXAMENUL CLINIC GENERAL – FOAIA DE OBSERVAȚIE

2. RISCUL ANESTEZICO-CHIRURGICAL

3. CHIRURGIA ELECTIVĂ

4. CHIRURGIA DE URGENȚĂ

5. PREGĂTIREA PREOPERATORIE PROPRIU-ZISĂ

6. ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

7. PROBA CLINICĂ DE EXAMEN ÎN CHIRURGIE

◇ ◇ ◇

4.

4.1. EXAMENUL CLINIC GENERAL – FOAIA DE OBSERVAŢIE

Dezvoltarea tehnicilor de anestezie-terapie intensivă şi a celor chirurgicale a permis o lărgire a indicaţiilor operatorii ca şi mărirea numărului de bolnavi ce pot suporta o intervenţie.

Evaluarea bolnavului, adică stabilirea riscului anestezico-chirurgical, a indicaţiei momentului operator şi a intervenţiei reprezintă o etapă extrem de importantă pentru prognosticul şi evoluţia ulterioară a pacientului. La baza acestei cuantificări a stării biologice şi psihice a bolnavului stă examenul clinic general dublat de explorări paraclinice, mai mult sau mai puţin complexe, limitate în general de dotarea secţiei respective.

Este reprezentat de un sumar de manevre standardizate, care au rolul de a decela afecţiunile trecute şi prezente ale unui bolnav în scopul formulării unui diagnostic, prognostic şi schemă terapeutică; se realizează prin: anamneză (interogatoriul), inspecţie, palpare, percuţie şi ascultaţie.

Dezvoltarea tehnicii medicale exercită o presiune crescândă asupra examinării clinice (tinzând să excludă diverse etape, manevre); totuşi, examenul clinic rămâne la baza evaluării oricărui bolnav. Concretizarea examenului clinic general este foaia de observaţie. Aceasta reprezintă un act medical, clinic (centralizează datele clinice şi paraclinice despre un bolnav), ştiinţific (stă la baza cercetării medicale) şi juridic (probă în justiţie în cazurile litigioase). Este formată din mai multe părţi: datele personale, anamneza, examenul clinic obiectiv, examenul local, explorările paraclinice, diagnosticul, intervenţia chirurgicală, evoluţia, tratamentul şi epicriza.

4.1.1. ANAMNEZA

Interogatoriul, discuţia cu bolnavul, are în vedere precizarea datelor generale (numele şi prenumele bolnavului, domiciliul, codul numeric personal, vârsta, profesia) precum şi a datelor subiective care au determinat prezentarea la medic şi internarea. Toate informaţiile primite trebuie apreciate în funcţie de importanţa lor pentru diagnostic şi terapeutică.

Această parte a foii de observație este structurată astfel: motivele internării, antecedentele heredo-colaterale, antecedentele personale fiziologice şi patologice, condiții de viață şi muncă.

- *motivele internării* cuprind totalitatea simptomelor ce determină bolnavul să se prezinte la medic; se va încerca ierarhizarea simptomatologiei (după simptomul dominant), succesiunea şi evoluția acesteia (de ex.: pentru durere se va preciza sediul, iradierea, momentul apariției, intensitatea, durata, periodicitatea, fenomene însoțitoare etc.);
- *antecedentele heredo-colaterale;* se va încerca depistarea afecțiunilor cu agregare familială (cancer mamar, neoplazii ale tubului digestiv, boala ulceroasă etc.); sunt de asemenea importante identificarea bolilor care se pot constitui în factori de risc anestezico-chirurgicali (de ex.: afecțiunile cardiace la rudele de gradul I - cardiopatia ischemică cronică, hipertensiunea arterială esențială etc.);
- *antecedentele personale fiziologice;* se vor nota: menarha (momentul primei menstruații), ciclul menstrual (durată, periodicitate, numărul de sarcini - naşteri, avorturi provocate sau/şi spontane). Aceste date sunt importante deoarece riscul unei intervenții este mult mai mare în sarcină, iar deseori, ciclurile menstruale dureroase sunt confundate cu o suferință apendiculară;
- *antecedentele personale patologice;* pentru practica chirurgicală de o importanță majoră sunt hepatitele virale (HVB, HVC, HVD); bolnavii cu antecedente „bogate" cu multiple intervenții chirurgicale, tratamente injectabile şi mai ales, transfuzii cu sânge şi preparate de sânge (masă eritrocitară, plasmă, etc.) pot fi purtători de virusuri hepatitice sau/şi HIV fără a fi diagnosticați anterior. Bolile cronice respiratorii (bronşita cronică, astmul bronşic, BPOC etc.), cardiace (hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, valvulopatii, etc.), hepatice (insuficiență hepatică în cadrul cirozei), renale (insuficiență renală cronică) determină riscuri suplimentare importante în cazul unei intervenții chirurgicale. Operațiile anterioare pe abdomen, prin sindromul aderențial pe care îl determină, pot contraindica anumite tehnici chirurgicale (laparoscopia) sau pot indica un diagnostic (ocluzie intestinală pe bride şi aderențe postoperatorii).
- *condiții de viață şi muncă;* se vor nota: fumatul (numărul de țigări cu sau fără filtru, consumul zilnic şi perioada de timp - factor de risc pentru cancerul pulmonar, insuficiență respiratorie cronică), consumul de alcool (exprimat în grame alcool 100% pe zi sau săptămână - afectare hepatică), droguri inhalatorii sau injectabile etc.; trebuie evidențiate condițiile propriu-zise de muncă: mediu cu pulberi (mineri, forjori, agricultori), substanțe alergice (țesători, combinate chimice, etc.), expunerea la substanțe carcinogene (azbest, gudroane etc.), obiceiurile alimentare, ultimele tratamente medicamentoase efectuate;
- *istoricul bolii* surprinde evoluția cronologică a afecțiunii din momentul apariției primelor semne subiective şi obiective şi până în prezent; se vor nota: debutul afecțiunii (modalitatea - acut, insidios, simptomatologia de debut), evoluția semiologiei, prezentările la medic, explorările paraclinice efectuate, tratamentele şi rezultatele lor, eventualele acutizări şi complicații etc.

4.1.2. EXAMENUL CLINIC

Examenul clinic obiectiv se va realiza cu bolnavul în clino-, ortostatism şi în mers, prin inspecție, palpare, percuție şi ascultație; se poate efectua pe aparate şi sisteme sau pe segmente ale corpului.

4.1.2.1. Examenul pe aparate şi sisteme

a. Starea generală, poate fi: gravă, mediocră sau bună; vom analiza *aspectul bolnavului,* (de ex.: un pacient cu fața chinuită de durere, speriat, cu trunchiul flectat pe abdomen este sugestiv pentru un sindrom peritonitic), *atitudinea* (paralizii, şchiopătare, susținerea şi protejarea membrului traumatizat de cel sănătos, opistotonus - tetanos etc.), *mersul* (ataxic în leziunile tabetice sau cerebeloase), *faciesul* (peritonitic - hippocratic - , palid, cu cearcăne cianotice, nas ascuțit, bărbia proeminentă), *starea de nutriție* (bună - normoponderal, obezitate, denutriție; se va cuantifica prin măsurarea indicelui de masă corporală – IMC = G x 100/ T^2), *starea de conştiență* (cooperant, orientat temporo-spațial sau din contră, somnolent, obnubilat, comatos).

b. Tegumente şi mucoase: se va analiza: *culoarea* (cianoza - insuficiență cardiacă cronică, bronhopneumopatii, paliditate - şoc hemoragic, anemie Biermer, icterul, etc.), *cicatricele postoperatorii, elasticitatea* (pliul cutanat abdominal poate fi leneş sau persistent evidențiind o deshidratare mai mult sau mai puțin gravă; aceasta este confirmată şi de aspectul „prăjit" al mucoasei linguale, jugale, hipotonia globilor oculari şi de absența sau reducerea diurezei - oligo-, anurie). Peteşiile, echimozele pot trăda o tulburare de coagulare.

c. Țesutul celular subcutanat: gradul de dezvoltare al acestuia va confirma aprecierea stării de nutriție prin IMC; se explorează prin efectuarea pliului cutanat pe fața antero-laterală a abdomenului şi toracelui (normal cca. 2 cm). Prezența adenopatiilor (lanțuri ganglionare superficiale) trebuie semnalată; se va nota: numărul, localizarea, consistența, mobilitatea ganglionilor şi dacă sunt sau nu dureroşi spontan sau la palpare. Interesează de asemenea momentul apariției şi dezvoltarea lor (rapid sau lent). Obişnuit se examinează ganglionii occipitali, submandibulari, mentonieri, latero-cervicali, supraclaviculari, axilari, epitrohleeni, inghinali. O adenopatie cu dezvoltare rapidă, unilateral latero-cervical, de mari dimensiuni, nedureroasă, se întâlneşte în boala Hodgkin; ganglioni multipli, duri, nedureroşi, cu tendință la agregare şi la înfiltrarea țesuturilor din jur, localizați la nivel axilar, se întâlnesc în cancerele de sân; ganglionii inghinali pot fi locul de diseminare a unui cancer rectal inferior.

Dezvoltarea unei rețele venoase superficiale proeminente poate fi rezultatul unei hipertensiuni portale (ciroză decompensată vascular) care uneori poate îmbrăca un aspect caracteristic „capul de meduză" (prin hipertrofierea venelor periombilicale). Edemul reprezintă infiltrarea cu lichide a țesutului celular subcutanat; poate fi localizat sau generalizat, inflamator şi neinflamator. Cauzele pot fi multiple: afecțiuni cardiace (insuficiență cardiacă cronică), renale, disproteinemii, casexie (edeme neinflamatorii), alergice (Quinke), mixedemul (hipotiroidie), sindrom Milroy (edem cronic congenital al membrelor inferioare), etc.

d. Sistemul osteo-articular; se vor decela deformații osoase (post-rahitism, fracturi), discontinuități ale reliefurilor osoase însoțite de cracmente, dureri intense

şi impotenţă funcţională a segmentului afectat (fracturi); mobilitatea articulară va fi explorată prin mişcări pasive şi active la nivelul diferitelor articulaţii.

e. Sistemul muscular: se vor nota tonusul, dezvoltarea musculaturii, participarea grupelor musculare la diferite mişcări, etc.

f. Aparatul respirator: evidenţierea semnelor subiective şi funcţionale (dispnee, tuse, expectoraţie, durere) se va face prin completarea anamnezei în momentul examinării. Inspecţia va consemna eventualele sechele de rahitism (stern înfundat, în „carenă", mătănii costale etc.), forma toracelui (torace globulos, cu diametrul antero-posterior mărit si spaţiile inter-costale lărgite, emfizem pulmonar, BPOC), deformaţii (cifoză, scolioză etc.); se va aprecia amplitudinea mişcărilor respiratorii, participarea muşchilor respiratorii accesori, tiraj, cornaj, tipul dispneei (inspirator, expirator, mixt). Palparea va evidenţia frecvenţa respiraţiilor, expansiunea bazei toracelui, transmiterea vibraţiilor vocale (se cere bolnavului să rostească „33"). La percuţie (directă sau indirectă) se decelează: sonoritate pulmonară normală, timpanism (pneumotorax), submatitate sau matitate (pneumonie, pleurezie, hemotorace etc.). Ascultaţia va preciza prezenţa ralurilor (crepitante - pneumonie, subcrepitante - bronhopneumonie, edem pulmonar acut, sibilante - astm bronşic, ronflante - fumători cronici etc.).

g. Aparatul cardio-vascular: anamneza este foarte importantă, datele privind toleranţa la efort şi răspunsul la tratament fiind esenţiale pentru încadrarea într-o anumită „clasă" de risc. Se va nota dispneea de efort, dispneea nocturnă, ortopneea, toate sugerând o insuficienţă a cordului stâng. Inspecţia va decela culoarea tegumentelor şi mucoaselor (cianoza, paliditatea etc.), temperatura extremităţilor, sistemul venos (varice membre inferioare, turgescenţa jugularelor), prezenţa semnului Harzer (insuficienţă ventriculară dreaptă), edeme, ateroscleroza. Palparea va constata bătaia vârfului cordului - şocul apexian (normal spaţiul V intercostal stâng pe linia medio-claviculară), pulsul periferic (aritmii, fibrilaţie atrială), freamăt sistolic (stenoză aortică), etc. Pulsul la pedioasă şi tibiala posterioară poate fi redus ca amplitudine sau absent în arteriopatii periferice, boala Burger. Percuţia va preciza matitatea cardiacă, iar ascultaţia cordului se va face sistematic, pe focarele aortei, pulmonarei, punctul Erbb, mitrală, tricuspidă; se vor decela tulburările de ritm, tahicardia, diferenţele între pulsul periferic şi cel central (fibrilaţie atrială), suflurile sistolice sau diastolice. Ascultaţia carotidelor, femuralelor şi aortei abdominale permite evidenţierea unor leziuni stenotice (suflu sistolic) aterosclerotice sau embolice. Măsurarea tensiunii arteriale în clino- şi ortostatism bilateral şi oscilometria sunt esenţiale pentru decelarea şi urmărirea unei HTA şi respectiv a unei arteriopatii periferice.

h. Aparatul digestiv: anamneza va preciza apetitul, scăderea ponderală, greţurile, vărsăturile, durerea şi caracteristicele ei (sediu, durată, intensitate, iradiere, ritmicitate, periodicitate etc.). La inspecţie se va urmări: cavitatea bucală (prezenţa protezelor dentare poate împiedica/ îngreuna intubaţia oro-traheală - IOT); abdomenului i se va preciza: participarea la mişcările respiratorii (absentă în sindromul peritonitic cu contractură musculară sau în ocluzii când abdomenul este extrem de destins), prezenţa cicatricelor (traumatice sau postoperatorii), eventualele echimoze, peteşii, prezenţa tuburilor de dren, a pansamentelor sau plăgilor. Palparea poate fi superficială (decelează hiperestezia cutanată din sindromul peritonitic) sau profundă (pentru evidenţierea limitelor ficatului, splinei,

uterului sau a formațiunilor tumorale). De asemenea, în stenozele pilorice/ duodenale poate fi prezent capotajul à jeun. Nu trebuie uitată *explorarea zonelor „slabe" abdominale* (regiunea inghinală, cicatricea ombilicală etc.). Percuția evidențiază matitatea hepatică, sonoritatea colică; în distensiile abdominale (ocluzii, ileus dinamic) se constată hipersonoritate şi timpanism. Ascultația se va efectua la nivelul formațiunilor tumorale şi periombilical. Absența zgomotelor hidro-aerice precizează diagnosticul de ocluzie. De asemenea, se pot constata sufluri pe aorta abdominală şi arterele renale. Examenul aparatului digestiv se va termina întotdeauna cu *tuşeul rectal* care se poate efectua în poziție genu-pectorală sau ginecologică. Se va urmări: conformația tegumentelor perianale, prezența eventualelor formațiuni (veruci etc.), bureletelor hemoroidale, tonusul sfincterului anal, forma, limitele şi consistența prostatei, suplețea peretelui rectal, prezența sau nu a materiilor fecale.

i. Aparatul genito-urinar: anamneza va fi completată cu precizarea antecedentelor de disurie, polakiurie, colici reno-uretrale. Nicturia, în a doua jumătate a nopții, la bărbații peste 60-65 de ani, este sugestivă pentru adenomul de prostată; inspecția regiunii lombare poate detecta prezența unor cicatrici (lombotomie) sau o deformare (tumoră renală). La palpare se vor aprecia zonele şi punctele ureterale dureroase, precum şi eventuala ptoză renală sau formațiune tumorală în loja renală. Manevra Giordano - durere la percuția lombelor - poate evidenția o suferință acută reno- ureterală. Se va nota aspectul urinii, diureza, micțiunile, precum şi conformația organelor genitale externe. Tuşeul vaginal ca şi examenul vaginal cu valvele pot evidenția leziuni ale colului uterin, anexelor etc.

j. Sistemul nervos central (SNC), organe de simț şi glande endocrine; se va aprecia starea de conştiență a pacientului, orientarea temporo-spațială, reflexele osteo-tendinoase, cutanate abdominale, cutanat plantar (Babinski prezent în leziunile piramidale), reflexul pupilar, reacția la durere. Examinarea coloanei vertebrale este importantă dacă avem în vedere o rahianestezie; examenul atent al regiunii cervicale anterioare, poate evidenția o guşă cu sau fără hipotiroidie.

4.1.2.2. Examenul clinic pe segmente

Examinarea pe segmente a bolnavului este o variantă mai cursivă şi mai „elegantă" a examenului clasic pe aparate şi sisteme [2,15,16].

a. Astfel, cu bolnavul în poziție şezândă se efectuează:

- examenul extremității cefalice: tegumente, implantarea fanerelor, ganglionii (occipitali, retroauriculari, submandibulari, latero-cervicali, mentonieri, etc.), examenul mucoasei conjunctivale, reflexul fotomotor, puncte sinusale (frontale şi maxilare), cavitatea bucală (mucoase, dentiție, proteze, amigdale), glanda tiroidă (mărime, formă, consistență, mobilitate, sensibilitate);
- examenul toracelui: aparat respirator, ascultația cordului, explorarea glandei mamare, căutarea adenopatiei axilare, supraclaviculare, percuția coloanei vertebrale;
- examenul lombelor: aparatul urogenital (percuție, puncte ureterale dureroase), examinarea coloanei vertebrale lombare etc.

b. În clinostatism se efectuează:

- examenul toracelui: aparat cardio-vascular (palpare, percuție, ascultație - cord şi vase periferice);

- examenul abdomenului: aparat digestiv, examinarea punctelor slabe abdominale, palparea adenopatiilor inghinale etc.;
- explorarea regiunii lombare: palparea lojelor renale, puncte ureterale;
- examenul membrelor: mobilitate pasivă, activă, reflexe osteo-tendenoase, pulsul arterial (bilateral);
- tuşeul rectal;
- examenul vaginal.

c. în ortostatism se explorează:

- echilibrul (proba Romberg);
- mersul;
- prezența varicelor membrelor inferioare (cu probele clinice: Perthes, Trendelenburg etc.);
- regiunile herniare.

4.1.2.3. Examenul local

Este deosebit de important şi se axează pe aparatul/sistemul/regiunea cu afecțiune chirurgicală. Se efectuează prin anamneză (precizarea datelor subiective), inspecție, palpare, percuție şi ascultație.

4.1.3. EXPLORĂRI PARACLINICE

Sunt extrem de numeroase şi sunt limitate numai de tehnologie şi costuri. Putem să le clasificăm în:

- explorări biologice: sânge şi urină;
- explorări imagistice şi funcționale.

Atât cele biologice cât şi imagistice şi funcționale se împart în explorări de rutină şi speciale.

4.1.3.1. Explorările de rutină

a. Biologice:

- hemoleucograma (hematocrit, hemoglobină, număr de globule albe şi formula leucocitară, trombocite);
- glicemia;
- probe renale (uree, creatinină);
- probe de coagulare (timp de sângerare, coagulare, protrombină);
- sumar de urină, eliminări urinare pe 24h.

b. Imagistice şi funcționale:

- radiografia pulmonară, abdominală simplă, echografia abdominală, EKG.

4.1.3.2. Explorările speciale

Sunt utilizate pentru „aprofundarea" evaluării unui bolnav tarat (cardiac, respirator, hepatic etc.) sau pentru formularea unui diagnostic pozitiv; în general sunt:

a. biologice:

- probe hepatice: sindrom de hepatocitoliză (TGP, TGO, gama-glutamil-transpep-tidaza, 5-nucleotidaza, fosfataza alcalină, sideremia), sindrom hepatopriv (albuminemie, fibrinogen, lipide totale, colesterol, timp Quick), sindrom de reactivitate mezenchimală (electroforeza proteinelor serice), funcția biliară (bilirubina totală, directă, indirectă);

- ionograma: Na^+, K^+, Cl^-, rezerva alcalină;
- amilazemie, amilazuria;
- culturi din secreții, urină (uroculturi);

b. Imagistice şi funcționale:

- echo-cardiografia;
- volume respiratorii;
- radiografia eso-gastro-duodenală cu substanță de contrast, irigografia, fistulografii etc.;
- scintigrama hepatică, tiroidiană;
- computer tomografia (CT);
- rezonanța magnetică nucleară (CT);
- endoscopia (EDS);
- puncția biopsie (hepatică, din chisturi, tumori etc.);
- laparoscopia diagnostică cu sau fără prelevare de biopsii etc.

4.1.4. INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ

Se vor nota: protocolul operator (date de ordin statistic), diagnosticul operator, operația, descrierea operației şi anesteziei, echipa operatorie).

Sunt importante de precizat accidentele şi incidentele intraoperatorii (dificultăți de hemostază sau de disecție etc.). De asemenea, trebuie menționate accidentele determinate de anestezie (fenomene alergice la substanțele de anestezie loco-regională, intubații oro-traheale dificile, complicații cardiace etc.).

4.1.5. EVOLUȚIA ŞI TRATAMENTUL

Constă în notarea zilnică a temperaturii, pulsului, tensiunii arteriale, o scurtă constatare asupra stării generale, evoluției postoperatorii (aspectul plăgii, drenajul, reluarea tranzitului intestinal, reluarea alimentației etc.)

Se vor preciza: medicamentele administrate, doza (în grame/zi şi fracționarea dozelor), precum şi modul de administrare (perfuzie intravenoasă, injecții intravenoase, intramusculare, administrare enterală, supozitoare etc.).

4.1.6. EPICRIZA

Reprezintă un rezumat al foii de observație şi trebuie să cuprindă: motivația internării, explorările efectuate şi rezultatul lor, tratamentele (medicale şi chirurgicale), evoluția după şi în timpul tratamentului şi recomandările la externare.

În condițiile actuale, când se pune accentul pe activitatea medicilor de familie, o parte din urmărirea postoperatorie ar trebui preluată de aceştia; ca uzrmare, epicriza trebuie detaliată şi ia aspectul unei „scrisori medicale".

4.1.7.DIAGNOSTICUL

Foile de observație tip, utilizate în spitalele noastre cuprind un diagnostic de trimitere, internare, la 72 ore şi la externare. Ideal ar fi ca cele 4 diagnostice să coincidă.

În cazul decesului bolnavului, diagnosticul se completează astfel:

a. cauza directă a decesului (ex.: stop cardio-respirator);

b. boala care a determinat starea a. (ex.: infarct miocardic acut);
c. afecţiuni asociate care au contribuit la b. (ex.: cancer de stomac stadiul III - operat);
d. stări morbide asociate (ex.: caşexie).

4.2. RISCUL ANESTEZICO-CHIRURGICAL

În urma examenului clinic şi al explorărilor paraclinice vom avea o imagine globală asupra pacientului, afecţiunii chirurgicale şi a stărilor morbide asociate.

Orice act terapeutic implică un risc intrinsec, a cărui amploare depinde de: tipul şi amploarea intervenţiei, organele afectate, tehnica utilizată şi afecţiunile concomitente.

Riscul, este o „valoare" statistică exprimând prognosticul (favorabil sau nefavorabil) după un act terapeutic, în cazul bolnavului chirurgical, după intervenţie. Altfel spus, riscul poate fi definit ca raportul dintre beneficiu (supravieţuire, calitatea vieţii etc.) şi „costuri" (amploarea intervenţiei, terenul bolnavului etc.).

Cuantificarea şi standardizarea riscului anestezico-chirurgical a impus folosirea unor scale de risc, care apreciază diverşi parametri ai bolnavului (stare generală, vârstă, tare asociate, complexitatea intervenţiei). Urgenţa este considerată de majoritatea autorilor ca factor de risc major supraadăugat. Redăm alăturat unele dintre cele mai utilizate scale de risc.

4.2.1. SCALA ASA (AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGIST)

Scala ASA actuală, cuprinde 6 clase de risc; sunt evaluate numai tarele asociate ale pacientului; bolnavii care impun intervenţie în urgenţă sunt notaţi cu litera E (tabelul 4.1).

RISC 1	*- bolnav cu stare de sănătate normală*
RISC 2	*- bolnav cu boli sistemice mici şi moderate, fără limitare funcţională*
RISC 3	*- bolnav cu boală sistemică severă cu limitarea activităţii dar fără incapacitate*
RISC 4	*- bolnav cu boală sistemică severă care determină incapacitate şi pune viaţa bolnavului în pericol*
RISC 5	*- bolnav muribund, în care nu se prevede o supravieţuire mai mare de 24 ore cu sau fără intervenţie chirurgicală*
RISC 6	*- pacient donor de organe (decerebrat)*
E	*- intervenţie chirurgicală în urgenţă*

Tabelul 4.2: Scala ASA
după ASA [22]

4.2.2. SCALA SPITALULUI DE URGENȚE BUCUREŞTI

În unele spitale din țară se foloseşte aprecierea riscului după scala Spitalului de Urgențe Bucureşti; sunt luați în calcul următorii factori de risc: starea generală, amploarea actului operator, vârsta, urgența.

Starea generală	puncte
Bolnav fără afecțiuni asociate	**1**
Bolnav cu afecțiuni compensate	**2**
Bolnav cu afecțiuni decompensate	**3**
Muribund	**4**
Amploarea intervenției	
Operație mică	**1**
Operație mijlocie	**2**
Operație mare	**3**
Reintervenție precoce	**4**
Vârsta	
Bolnavi sub 1 an şi peste 60 ani	**1**
Urgența	**1**

Tabelul 4.2: Scala Spitalului de Urgențe Bucureşti
după Ş. Bancu, G. Litarczek [3,10]

4.2.3. SCALA NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION)

Permite aprecierea gravității unei afecțiuni cardiace, cuantificând capacitatea de efort a bolnavilor cardiaci:

Gr. 1	*- bolnav care poate executa o activitate curentă, fără dispnee*
Gr. 2	*- dipnee la eforturi moderate*
Gr. 3	*- dispnee la eforturi mici*
Gr. 4	*- dispnee de repaus*

Tabelul 4.3. Scala NYHA [13,21]

Zgomot de galop cu sau fără turgescența jugularelor	*11 puncte*
Infarct miocardic în urmă cu mai puțin de 5 săptămâni	*10 puncte*
Extrasistole atriale sau ritm non-sinusal (EKG)	*7 puncte*
Mai mult de 5 extrasistole ventriculare/minut depistate recent preoperator	*7 puncte*
Intervenție intraperitoneală/ intratoracică/ aortică	*3 puncte*
Vârsta peste 70 ani	*5 puncte*
Stenoza aortică importantă	*3 puncte*
Urgență chirurgicală	*4 puncte*
Stare generală alterată	*5 puncte*

Tabelul 4.4: Scala Goldman [13,21]

4.2.3. SCALA GOLDMAN

Apreciază rsicul operator în funcţie de elemente ce apreciază: starea aparatului cardio-vascular, amploarea intervenţiei chirurgicale, vârsta etc. (tabelul 4.5). Rezultatele sunt apreciate astfel: între *0-5 puncte* există *riscul 1 (minor)*, între *6-12 puncte - risc mediu* , între *13-25 puncte - risc major*, iar peste *26 puncte* - riscul este extrem de important, *supravieţuirea fiind nesigură.[10]*

4.2.4. SCALA PENTRU RISC HEPATIC CHILD

Evaluează riscul la bolnavii hepatici; se obţin 3 clase de risc: A - risc scăzut (5-6 puncte), B - risc mediu (7-9 puncte) şi C - risc crescut (10-12 puncte):

Encefalopatie	*1 punct*	*2 puncte*	*3 puncte*
	---	Gr.I-II	Gr.III-IV
*Bilirubina totală**	2,5	2,5 – 4	Peste 4
*Albumina***	3,5	2,8 - 3,5	Sub 2,8
Timp de protrombină (secunde prelungite)	1- 4 sec.	5-6 sec.	peste 6 sec.

*Valorile sunt exprimate în mg/dL; **Valori în g%

Tabelul 4.5: Scala Child [13]

CLASA I	*- leziuni minore de tipul: plăgi superficiale fără leziuni osoase şi vasculo-nervoase, traumatisme cranio-cerebrale (TCC) fără pierdere de conştienţă*
CLASA II	*- leziuni moderate: fracturi închise ale oaselor extremităţilor, plăgi profunde ale ţesuturilor părţilor moi, contuzii diverse, entorse grave, TCC cu pierdere de conştienţă, arsuri < 5% din suprafaţa corpului*
CLASA III	*- leziuni severe, fără periclitarea prognosticului vital: fracturi deschise, traumatism toracic fără volet, arsuri 5-30% din suprafaţa corporală*
CLASA IV	*- leziuni severe cu periclitarea prognosticului vital: contuzii abdominale cu rupturi de viscere, polifracturi, traumatism toracic cu volet, epanşament pleural lichidian gazos, delabrări de membre, arsuri mai mult de 30% din suprafaţa corpului*
CLASA V	*- leziuni critice, supravieţuire incertă: epanşament intracranian, leziuni intratoracice, politraumatisme (asociere craniu + torace, craniu + abdomen, torace + abdomen + membre), arsuri grave peste 70% din suprafaţa corpului sau a căilor aeriene superioare*
CLASA VI	*- leziuni maximale conducând frecvent la deces: hematoame intracraniene supraacute, politraumatisme (craniu + torace + abdomen), deces.*

Tabelul 4.6: Scala AIS [11,13]

4.2.5. SCALA AIS (ABBREVIATED INJURY SCALE)

Această scală de risc/gravitate a fost propusă de American College of Surgeons în 1971; evaluează starea politraumatizaților. Bolnavii sunt grupați în 6 clase. Studiile au demonstrat că 45% din bolnavii din clasele I-II au fost externați rapid după acordarea primului ajutor, iar 96% din cei din clasele III-VI au fost spitalizați (după Caloghera - 1993). [6]

4.2.6. SCALA GLASGOW

Utilizată pentru a cuantifica gradul stării de constiență este de importanță majoră pentru prognosticul TCC (traumatismelor cranio-cerebrale); acest scor „înregistrează" răspunsul pacientului la stimuli auditivi sau dureroşi.

Parametrii cercetați sunt redați în tabelul 4.7:

DESCHIDEREA OCHILOR	- spontană	*4 puncte*
	- la cerere	*3 puncte*
	- la durere	*2 puncte*
	- nu	*1 punct*
RĂSPUNS MOTOR	- activitate motorie normală	*6 puncte*
	- răspunde la comenzi	*5 puncte*
	- retrage membrul la durere	*4 puncte*
	- flexie anormală	*3 puncte*
	- extensie	*2 puncte*
	- nu	*1 punct*
RĂSPUNS VERBAL	- orientat temporo-spațial	*5 puncte*
	- confuz	*4 puncte*
	- delir	*3 puncte*
	- sunete nearticulate	*2 puncte*
	- nu	*1 punct*

Tabelul 4.7: Scala Glasgow [6,13]

Totalul punctelor poate fi între 3-15 puncte. Sub 5 puncte este necesară IOT imediată şi ventilație asistată.

Toate scalele de risc au dezavantajul de a nu putea lua în calcul toți factorii care pot apare în viața cotidiană. [5,17]

4.3. CHIRURGIA ELECTIVĂ

După Bevan şi Donovan există 4 categorii de pacienți: pentru chirurgie electivă, chirurgie de urgență, urgență amânată şi chirurgia de o zi [5].

Bolnavul care se internează pentru o intervenție planificată, „la rece", trebuie să beneficieze de toate condițiile hoteliere şi de specialitate pentru a avea o evoluție favorabilă, deci un confort fizic şi psihic maxim.

Din punct de vedere administrativ, bolnavii pot beneficia de asigurare de sănătate sau nu. „Circuitul" pacienților în chirurgia electivă este următorul:

Medic de familie ⇨ ambulator de specialitate (chirurg) ⇨
⇨ indicație operatorie ⇨ internare ⇨ intervenție chirurgicală

Teoretic, la internare, bolnavii ar trebui să fie complet investigați astfel încât după un interval de maxim 48 ore (necesar pentru o pregătire preoperatorie adecvată) să fie operați.

După G. Litarczek [13] bolnavul poate fi purtătorul a 3 categorii de fenomene patologice:

- boala chirurgicală care va urma să fie tratată prin metode specifice chirurgicale;
- alterările funcțional-anatomice induse de acest proces patologic;
- tare suplimentare preexistente bolii chirurgicale care interferă cu aceasta, agravând-o; de asemenea boala chirurgicală şi intervenția chirurgicală pot agrava bolile cronice preexistente.

Pregătirea preoperatorie constă în: pregătire psihică şi pregătire fizică (biologică) care se va realiza în funcție de tarele preexistente.

4.3.1. PREGĂTIREA PSIHICĂ

Pregătirea psihică este o etapă extrem de importantă în cadrul evaluării preoperatorii; în chirurgia de urgență aceasta va fi redusă (funcție şi de starea de conştiență a bolnavului).

Chirurgia „la rece" şi cea „în urgență amânată" reprezintă uneori un mare stress pentru bolnavii chirurgicali: ablația unor viscere, amputațiile membrelor, dar mai ales colostomiile sunt pentru unii pacienți „bariere" de netrecut.

Diagnosticarea unei boli reprezintă un şoc psihologic major pentru toți pacienții; perspectiva unei intervenții chirurgicale, cu riscurile ei, accentuează anxietatea bolnavilor. Un loc important în pregătirea psihologică a unui pacient îl ocupă medicul de familie care are timpul şi resursele necesare.

În spital orice amănunt aparent nesemnificativ, poate stresa suplimentar pacientul; confortul bolnavului în salon sau rezervă ocupă un loc important. Crearea unor condiții hoteliere cât mai primitoare, asemănătoare cu cele din familie vor da bolnavului un sentiment de siguranță şi liniște. În funcție de structura psihică a fiecăruia, unii pacienți preferă să fie internați în saloane cu multe paturi, iar alții în rezerve izolate.

Accesul aparținătorilor (rude, prieteni) trebuie organizat astfel încât să nu împiedice activitatea serviciului de chirurgie şi să nu obosească bolnavul; nu trebuie uitat rolul benefic al vizitelor (sprijin moral, încurajare).

Personalul medical, şi mai ales medicul curant au un rol fundamental. Medicul trebuie să prevină pacientul (sau aparținătorii) asupra riscului şi prognosticului afecțiunii şi intervenției chirurgicale. Există două categorii de pacienți: unii care insistă să obțină informații despre boală şi prognostic (chiar sever) şi alții care evită astfel de discuții; atitudinea medicului trebuie să fie nuanțată de la caz la caz.

Este importantă informarea pacientului asupra complicațiilor posibile. Acceptul (consimțământul) pentru o schemă terapeutică (începând cu administrarea unor medicamente şi terminând cu intervenția chirurgicală), este deosebit de important şi capătă noi valențe în condițiile asistenței medicale prin asigurările de sănătate.

4.3.2. PREGĂTIREA BIOLOGICĂ A BOLNAVULUI CU TARE

În momentul internării pentru executarea unei intervenții chirurgicale, afecțiunile preexistente pot fi cunoscute sau nu.

4.3.2.1. Bolnavul cu tară respiratorie [4]

Afecțiunile respiratorii au căpătat în ultimele decenii o răspândire largă, legată de extensia tabagismului, etilismului cronic şi poluării atmosferice; de asemenea, incidența în creştere a tuberculozei în țările în curs de dezvoltare determină sechele importante respiratorii.

Anamneza şi examenul clinic oferă informații esențiale: fumatul, mediul toxic cu pulberi (mineri, forjori, azbest, etc.), cianoza, wheezing, dispnee, afecțiuni diagnosticate şi în tratament (BPOC, astm bronşic, emfizem pulmonar , bronşită cronică, cancer pulmonar).

Explorarea paraclinică cuprinde o multitudine de metode care pot fi clasificate astfel:

a. teste de ventilație: se determină volumele şi debitele pulmonare (capacitate vitală - CV, volum expirator maxim pe secundă - VEMS, volume reziduale, etc. Modificarea acestor parametri poate clasifica afecțiunile respiratorii în restrictive (pneumoconioze, pneumonii, tumori, chist hidatic, pneumotorax, obezitate, ascită etc.), obstructive (tumori de căi aeriene superioare, corpi străini, bronşită, astm bronşic, emfizem pulmonar etc.) şi mixte (BPOC, tuberculoză pulmonară etc.), (tabelul 4.8):

Disfuncția respiratorie cea mai gravă este cea obstructivă; monitorizarea acesteia se realizează cel mai uşor cu ajutorul peak flow meter ce măsoară FEV (forced expiratory volume) L/ min. Reducerea acestuia cu peste 50% reprezintă un risc operator maxim. Este utilizat în special pentru monitorizarea astmului bronşic şi BPOC.

INDICATORI	*Afecțiune restrictivă*	*Afecțiune obstructivă*	*Afecțiune mixtă*
CV	⇩	N	⇩
VEMS	⇩	⇩	⇩
VEMS / CV	N	⇩	⇩

Tabelul 4.8: Teste ventilatorii respiratorii.

b. Radiografia toracică pune în evidență formațiunile tumorale pulmonare sau parietale, prezența aerului sau a revărsatelor lichidiene în cavitatea pleurală, fracturi costale, etc.

c. Determinarea gazelor sanguine oferă informații asupra eficienței schimbului de gaze la nivel pulmonar şi ventilației alveolare. Valorile sunt

exprimate în presiuni parțiale (PaO_2, $PaCO_2$) şi saturația cu O_2 a hemoglobinei (SaO_2).

Scăderea PaO_2 (hipoxemia) poate fi determinată de modificări ale raportului ventilație/perfuzie, şunt intrapulmonar sau intracardiac, insuficiență cardiacă. Scăderea PaO_2 fără modificarea $PaCO_2$ sugerează o deteriorare a oxigenării sângelui cu ventilație alveolară conservată.

Hipercapnia (creşterea $PaCO_2$) reflectă imposibilitatea plămânului de a elimina CO_2 (acidoză respiratorie). $PaCO_2$ este direct proporțională cu cantitatea de CO_2 produsă şi invers proporțională cu ventilația. Deci, hipercapnia apare în hipoventilație sau producție crescută de CO_2 (hipertermie, hipertiroidism). *Pneumoperitoneul* cu CO_2 din timpul intervențiilor abdominale laparoscopice poate determina creşteri de $PaCO_2$ (prin absorbție), cu impact asupra echilibrului acido-bazic şi metabolic.

d. Capnografia: permite determinarea semicantitativă a concentrației de CO_2 în aerul expirat şi poate fi utilizată ca factor de prognostic în resuscitarea cardio-respiratorie.

Putem clasifica bolnavii cu tară respiratorie în:

- bolnavi care vor suporta o intervenție pe plămân sau cu torace deschis;
- pacienți care vor fi operați cu anestezie generală şi IOT (fără interesarea toracelui);
- operații cu anestezie loco-regională (intervenții mijlocii-minore).

La subiecții cu funcție respiratorie în limite normale, efectele anesteziei şi intervenției asupra aparatului respirator sunt minime şi rapid compensate.

Bolnavii cu rezervă funcțională respiratorie redusă, cu hipoxemie sau/şi hipercapnie, au risc crescut; la această categorie se contraindică intervențiile în regiunea abdominală superioară, cura herniilor sau eventrațiilor gigante care vor accentua deficitul respirator prin „restricții" importante.

Anestezia loco-regională (rahianesteziile înalte), sunt de asemenea contraindica-te datorită paraliziei muşchilor respiratori accesori.

Anestezia generală cu IOT oferă avantajul unei mai bune monitorizări asupra funcției respiratorii dar comportă riscuri intrinseci (depresiune central-nervoasă, bronhospasm, alterări ale raporturilor ventilație/perfuzie etc. - după O. Bercea) [4].

O problemă majoră în chirurgia non-toracică la bolnavii cu afecțiuni respiratorii preexistente o constituie complicațiile pulmonare redutabile cu risc vital imediat: atelectazia, pneumonia, bronhopneumonia, embolia, edemul pulmonar, etc.

Prevenția acestora în perioada preoperatorie se face prin corectarea constantelor homeostazice, reducerea secrețiilor bonşice, vaccinarea specifică şi nespecifică, antibioprofilaxia, etc.

La elementele amintite, în cazul chirurgiei toracice, se adaugă riscuri legate de: leziuni bronho-pulmonare, cardiace, inundarea arborelui bronşic cu sânge sau secrații patologice (chist hidatic), pneumotorax postoperator, etc.

4.3.2.2. Bolnavul cu tară cardio-vasculară

După Setlacec, riscul operator general la bolnavul cardiac este de 2-3 ori mai mare decât la populația de referință.

Examenul clinic poate decela factorii de risc cardio-vasculari; bolnavul poate fi cunoscut cu afecțiune cardiacă sau diagnosticat în momentul internării pentru boala chirurgicală.

După American College of Cardiology (ACC) şi American Heart Association (AHA), identificăm [21,23]:

1. Factori de risc major:

- Sdr. coronariene instabile;
- Infarct miocardic recent;
- Angină pectorală severă/ instabilă;
- Insuficiență cardiacă cronică decompensată;
- Aritmie (BAV grd II-III, TDR simptomatice, TDR supraventriculare);
- Valvulopatii severe.

2. Factori de risc mediu:

- Angină pectorală stabilă;
- Infarct miocardic în antecedentele patologice personale la distanță;
- Diabet zaharat;
- Insuficiență cardiacă cronică compensată;

3. Factori de risc minori:

- vârstă înaintată;
- EKG anormală;
- Ritm non-sinusal;
- AVC la distanță;
- HTA.

După identificarea factorilor de risc este importantă determinarea capacității funcționale a bolnavului şi stabilirea riscului specific chirurgical.

Capacitatea funcțională poate fi exprimată funcție de scala NYHA sau în echivalenți metabolici - MET.

Activitatea zilnică este de 1 - 4 MET (îmbrăcatul, mâncatul, etc.). Peste 10 MET sunt activități cu efort fizic mare (înot, tenis, fotbal); când toleranța pacienților nu depăşeşte 4 MET riscul este major.

Riscul specific chirurgical este direct proporțional cu 2 factori: *stress-ul chirurgical propriu-zis şi gradul stress-ului hemodinamic asociat cu procedeul chirurgical.*

Putem astfel clasifica intervențiile (după ACC) în:

a. Operații cu risc mare:

- urgențe majore la vârstnici,
- chirurgia aortei şi vaselor mari,
- chirurgia vasculară periferică,
- intervenții prelungite cu pierderi mari de limfă, plasmă, sânge.

b. Risc mediu:

- endarterectomie carotidiană,
- chirurgia capului şi gâtului,
- chirurgia intraperitoneală,
- chirurgia intratoracică,
- intervențiile ortopedice,
- chirurgia prostatei.

c. Risc mic:

- endoscopia,
- chirurgia sânului.

Explorările paraclinice pentru evaluarea afecţiunilor cardiace pot fi clasificate în teste de rutină şi examene speciale.

Examenul EKG standard se va efectua de rutină la toţi pacienţii peste 30 de ani şi la persoanele cu risc.

În funcţie de afecţiune şi gravitatea acesteia se vor efectua: examen EKG în derivaţii speciale, monitorizare Holter, monitorizarea tensiunii arteriale/24 ore, teste de efort şi/sau farmacologice, echocardiografie sau/şi ECHO Doppler, angiografie, etc.

Angiografia are indicaţii limitate, fiind absolut necesară doar în: angina pectorală non-responsivă la tratamentul medical, angina pectorală instabilă, intervenţie în urgenţă amânatăla pacienţii în recuperare după infarct miocardic acut.

Nu este necesară la bolnavii cu angină pectorală stabilă, pacienţii asimptomatici după revascularizare coronariană (cu capacitate de efort mare), angiografie normală cu cel mult 5 ani în urmă, insuficienţă ventriculară stângă severă.

Conduita în diverse boli cardio-vasculare:

1. Coronaropatii:

Studiul clinic al pacienţilor permite clasificarea acestora în bolnavi cunoscuţi cu afecţiune cardiacă (infarct miocardic, by pass, angor) şi bolnavi cu factori majori de risc coronarian. Tratamentul preoperator cu reevaluarea şi compensarea funcţiei cardiace se va efectua în strânsă legătură cu un cardiolog; se vor administra nitraţi şi β- blocante.

2. Hipertensiunea arterială esenţială:

La bolnavii cu HTA uşoară sau moderată, după explorările de rutină, li se vor ajusta dozele şi medicamentele (β-blocanţi, blocanţi calcici, inhibitori ai enzimei de conversie etc.). Diagnosticul recent al unei HTA sau/ şi HTA severă cu tensiunea arterială diastolică (TAD) ≥ 110 mm Hg necesită o reevaluare şi controlul acesteia înainte de intervenţie până când TAS ≤ 160 mm Hg şi TAD ≤ 95 mm Hg. Intervenţia în urgenţă necesită reducerea rapidă a valorilor tensionale prin administrarea diureticelor şi a blocanţilor calcici.

3. Insuficienţa cardiacă cronică:

Creşte riscul operator şi favorizează infecţiile bronhopulmonare; compensarea funcţiei cardiace se va realiza prin diuretice şi tonice cardiace astfel încât toleranţa la efort să fie cât mai mare.

Tratamentul à la long cu inhibitori ai enzimei de conversie determină o remodelare a fibrelor miocardice cu îmbunătăţirea funcţiei cardiace.

4. Cardiomiopatiile sunt asociate cu un risc mare anestezico-chirurgical; cea dilatativă, virală sau etanolică, are un prognostic sever.

5. Bolile valvulare

Pacienţii cu boli valvulare operate şi protezate mecanic sunt sub tratament cronic cu anticoagulante (antivitamine K) şi în condiţiile unei chirurgii mari, când riscul tromboembolic este major se va administra heparină.

În insuficiența aortică cu vegetații valvulare se va face de rutină profilaxia endocarditei cu antibiotice cu spectru larg.

6. Tulburările de ritm şi de conducere

Sunt frecvente în perioada peroperatorie atât la bolnavii coronarieni cât şi la cei sănătoşi. Tahicardia supraventriculară, fibrilația atrială, extrasitolele ventriculare, tahicardia ventriculară necesită uneori terapie medicamentoasă sau electroterapie (şoc electric, electrostimulare etc.).

7. Trombo-embolismul pulmonar (TEP)

Profilaxia bolii trombo-embolice se face după următoarea schemă (ACC):

CATEGORIA DE BOLNAVI	PROFILAXIA TEP
⇨ *Chirurgie mică la pacient sub 40 ani fără factori de risc;*	**Nu**
⇨ *Chirurgie cu risc mediu la bolnavii peste 40 ani, fără factori de risc;*	**LDH* 2 ore preoperator şi 12 ore postoperator**
⇨ *Chirurgie majoră la bolnavii peste 40 ani cu factori de risc;*	**LDH la 8 ore sau Fraxiparină**
⇨ *Chirurgie cu risc foarte mare la bolnavi cu mulți factori de risc;*	**LDH + Fraxiparină + Trombostop, sub controlul timpului de protrombină**
⇨ *Factură de şold;*	**Fraxiparină sau Trombostop**
⇨ *Politraumatisme;*	**Trombostop, Fraxiparină, filtru cav**

*Low Dose Heparine subcutanat = 5000 U.I.

Tabelul 4.9: Profilaxia TEP [21]

Factorii de risc implicați în patogenia TEP sunt: vârsta înaintată, imobilizare prelungită, TEP în antecedente, cancere, chirurgie mare abdominală, pelvină sau a membrelor inferioare, obezitate, varice, insuficiența cardiacă congestivă, infarct miocardic acut, accidente vasculare cerebrale, fracturi, hiperestrogenism, stări de hipercoagulabilitate.

4.3.2.3. Bolnavul cu tară a aparatului reno-ureteral

Bolile aparatului excretor încep ca o afecțiune de organ dar în scurt timp determină tulburări importante în echilibrul întregului organism. Mecanismele care intervin în apariția acestor afecțiuni sunt: procese imunologice, tulburări metabolice, substanțe toxice, malformații, traumatisme, neoplazii, etc. Netratate, vor evolua spre două sindroame: insuficiența renală cronică şi acută cu prognostic rezervat. În vederea operației se vor efectua: hemodializă, antibioprofilaxie sau/ şi antibioterapie, reechilibrarea hidro-electrolitică şi acido-bazică. În cazul uropatiilor obstructive sondajul vezical sau cateterizarea ureterală sunt salutare. Afecțiuni grave extrarenale pot determina prin pierderile masive de lichide sau blocarea acestora în spațiul III apariția insuficienței renale acute funcționale, când prima măsură terapeutică este hidratarea (stenoză pilorică decompensată, ocluzii intestinale, arsuri grave pe suprafață întinsă etc.).

Monitorizarea funcţiei renale se va realiza prin măsurarea diurezei a eliminărilor urinare pe 24 ore, uroculturi etc. Examenul sumar de urină poate orienta imediat către afecţiuni inflamatorii reno-ureterale (cilindri în sediment ⇨ glomerulo-nefrite, leucocituria sau/şi bacteriuria ⇨ infecţii urinare etc.).

4.3.2.4. Bolnavul diabetic

În urma examenului clinic şi a explorărilor paraclinice putem identifica mai multe categorii de bolnavi:

- bolnavi tineri cu diabet zaharat (DZ) insulino-dependent cu tendinţă la acidoză;
- bolnavi supraponderali cu DZ insulino-independent;
- diabetici bine controlaţi prin regim alimentar, antidiabetice orale sau/şi insulină;
- DZ dezechilibrat (glicozurie prezentă);
- DZ decompensat (corpi cetonici în urină).

Este recomandat ca diabeticul să fie operat în condiţiile unui echilibru glicemic complet (glicemia à jeun sub 145 mg/dL, glicozurie şi corpi cetonici absenţi, rezerva alcalină şi ionogramă în limite normale).

După Cardan [7] putem proceda astfel:

a. Bolnav cronic cu afecţiune bine controlată prin:

- regim alimentar ⇨ nu necesită pregătire;
- antidiabetice orale (ADO) ⇨ se suprimă ADO în momentul operaţiei şi se administrează insulină, iar după intervenţie se reintroduc ADO;
- insulină ⇨ pentru intervenţiile mici şi mijlocii se păstrează dozele, iar în cazul operaţiilor mari se trece pe insulină Actrapid şi perfuzii cu glucoză normo-tamponată (1 U.I. insulină la 2 grame glucoză).

b. Bolnavul cronic cu diabet necontrolat:

- în cazul chirurgiei elective ⇨ nu se intervine operator;
- bolnavul în urgenţă ⇨ se va proceda după raportul risc/ beneficiu;
- (se va încerca reducerea glicemiei cu insulină şi hidratare parenterală şi temporizarea intervenţiei).

4.3.2.5. Bolnavul cu tară endocrină [7]

Adissonianul este sub tratament cronic cu corticosteroizi. Dozele per os sunt întrerupte înainte de operaţie şi se vor administra doze parenterale de hemisuccinat de hidrocortizon; în momentul reluării alimentaţiei acestea se vor înlocui treptat corticosteroizi per os.

Hipotiroidienii vor fi echilibraţi cu preparate de iod şi/sau hormoni tiroidieni, iar hipertiroidienii cu antitiroidiene de sinteză, Lugol etc.

4.3.2.6. Bolnavii cu afecţiuni hepatice

Anamneza va evidenţia episoadele icterice, infecţiile hepatice virale, expunerea la toxice; la examenul clinic se constată hepatomegalie, ascită, splenomegalie, icter, steluţe vasculare, etc. Testele de laborator vor fi modificate; riscul operator şi anestezic este invers proporţional cu rezerva funcţională hepatică (scala Child).

Dozarea antigenului HBs şi HVC este utilă nu numai pentru diagnosticul unei hepatite acute sau cronice dar şi pentru înăsprirea asepsiei/antisepsiei din timpul operației şi manevrelor medicale pentru protejarea personalului medical.

4.3.2.7. Bolnavul denutrit

O mare parte a pacienților cu neoplazii avansate dar şi bolnavii cu afecțiuni cronice cardiace, respiratorii, hepatice şi digestive sunt denutriți.

În condițiile socio-economice actuale majoritatea vârstnicilor prezintă deficite proteice importante; trebuie remarcată dezvoltarea scorbutului (în forme clinice fruste) la neoplazici. Tratamentul constă în suport nutrițional adecvat cu alimentație parenterală sau enterală (per os, jejunostomie, gastrostomie etc.). Intervenția chirurgicală va fi de preferință amânată până la îmbunătățirea stării de nutriție.

4.4. CHIRURGIA DE URGENȚĂ

Afecțiunea chirurgicală este o urgență când pune în pericol supraviețuirea, necesitând intervenție imediată în scop terapeutic. Cauzele principale sunt: traumatis-me, arsuri, boli chirurgicale cu implicații septice/hemoragice.

După prezentarea bolnavului în camera de gardă se va efectua un examen clinic complet şi rapid şi un minim de explorări de laborator şi imagistice; astfel bolnavul va fi „încadrat" în una din clasele de risc prezentate şi se vor lua primele măsuri terapeutice. Riscul vital, cu stop cardio-respirator va necesita începerea resuscitării cardio-respiratorii încă din momentul prezentării şi dacă condițiile impun se va interveni chirurgical imediat (de ex. traumatism abdominal cu ruptură hepatică, şoc hemoragic şi stop cardio-respirator).

Trebuie remarcate intervențiile chirurgicale seriate (după resuscitare o operație minimă de salvare, urmată la un interval de timp variabil ore - zile de rezolvarea chirurgicală definitivă).

4.4.1. POLITRAUMATISMELE

Traumatizatul trebuie evaluat global şi complet într-un timp scurt, concomitent cu măsurile de resuscitare cardio-respiratorie (când este nevoie).

Există multiple scheme de examinare a bolnavului traumatizat. Evaluarea propusă de autorii anglo-saxoni [11,12] este sistematizată după formula: ABCDE:

- **A: airway** and spine control (examinarea căilor respiratorii şi a coloanei cervicale);
- **B: breathing** (respirația) – dacă este spontană sau absentă (stop respirator ce impune respirație artificială);
- **C: circulation** (circulația) – evaluarea stabilității hemodinamice (existența şocului, a stopului cardiac, a hemoragiei externe, ce impun măsuri de resuscitare şi hemostază provizorie;
- **D: disability** (evaluare neurologică sumară);

- **E: exposure** (dezbrăcarea bolnavului cu examinarea şi evaluarea tuturor leziunilor).

Acest algoritm diagnostic se desfăşoară ciclic în mai multe etape: pre-spital (locul accidentului, ambulanță) şi spital (Unitatea de Primire Urgențe - UPU, secția de chirurgie, ortopedie etc.).

Evaluarea clinică este completată la nivel de UPU de un sumar de explorări paraclinice (date de laborator, imagistică, manevre diagnostice şi terapeutice – puncții toracice, abdominale etc.), dar numai după ce pacientul este stabilizat din punct de vedere al funcțiilor vitale. Amploarea unor leziuni poate impune intervenția chirurgicală fără nici o explorare prealabilă.

În urma managementului adecvat al politraumatizatului se precizează ierarahizarea leziunilor ce impun tratament în urgență imediată (scala Arnaud)[11]:

- 1 – insuficineța cardio-circulatorie acută,
- 2 – insuficiența respiratorie acută;
- 3 – plăgi/rupturi ale viscerelor abdominale parenchimatoase sau ale pediculilor vasculari;
- 4 – leziuni cranio-cerebrale expansive;
- 5 – leziuni ale viscerelor cavitare abdominale;
- 6 – alte leziuni.

4.4.2. TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE ŞI ALE COLOANEI VERTEBRALE

Trebuie investigate anamnestic (de la pacient sau aparținători) circumstanțele traumatismului, dacă a fost însoțit de pierdere de conştiență, tratamente medicamentoase, consum de alcool şi droguri.

Examenul clinic se va axa pe starea neurologică: se stabilesc gradul comei (după scala Glasgow), semnele de focalizare, leziunile traumatice ale neuro- şi viscerocraniului şi ale coloanei vertebrale. Mobilizarea bolnavului trtebuie să fie limitată atât timp cât nu avem infirmarea unor leziuni de coloană vertebrală.

Atitudinea ulterioară depinde de gravitatea leziunii cerebrale (apreciată după Glasgow Coma Scale - GSC) [12]:

- GSC ≤ 8 = intubație oro-traheală cu asistare respiratorie, se practică în urgență CT, se exclud sau se tratează leziunile toracice şi abdominale (vezi scala priorităților Arnaud) şi se dirijează bolnavul spre serviciul de neurochirurgie;
- GSC 9 – 14 cu semne de focalizare = CT în primele 2 ore, monitorizarea funcțiior vitale şi a stării neurologice şi îndrumarea spre serviciul de neurochirurgie după excluderea sau se tratarea leziunilor toracice şi abdominale;
- GSC 9 – 14 fără semne de focar = monitorizare neurologică şi a funcțiilor vitale cu îndrumarea spre serviciul de neurochirurgie după excluderea leziunilor toraco-abdominale;
- GSC ≥ 15 = monitorizare 6-10 ore (după excluderea paraclinică a leziunilor traumatice cranio-cerebrale).

4.4.3. TRAUMATISMELE TORACICE

Sunt clasificate în: traumatisme închise (contuzii) şi dechise (plăgi), care la rândul lor pot fi penetrante (depăşesc pleura determinând leziuni pulmonare,

cardiace sau/şi a vaselor mari) şi nepenetrante (până la pleură). Din punct de vedere funcțional pot fi împărțite în traumatisme cu şi fără tulburări funcționale vitale.

Sunt prezentate pe larg în volumul II (capitolul 4). „Schema" de investigare a unui traumatism toracic este prezentată în fig. 4.1.

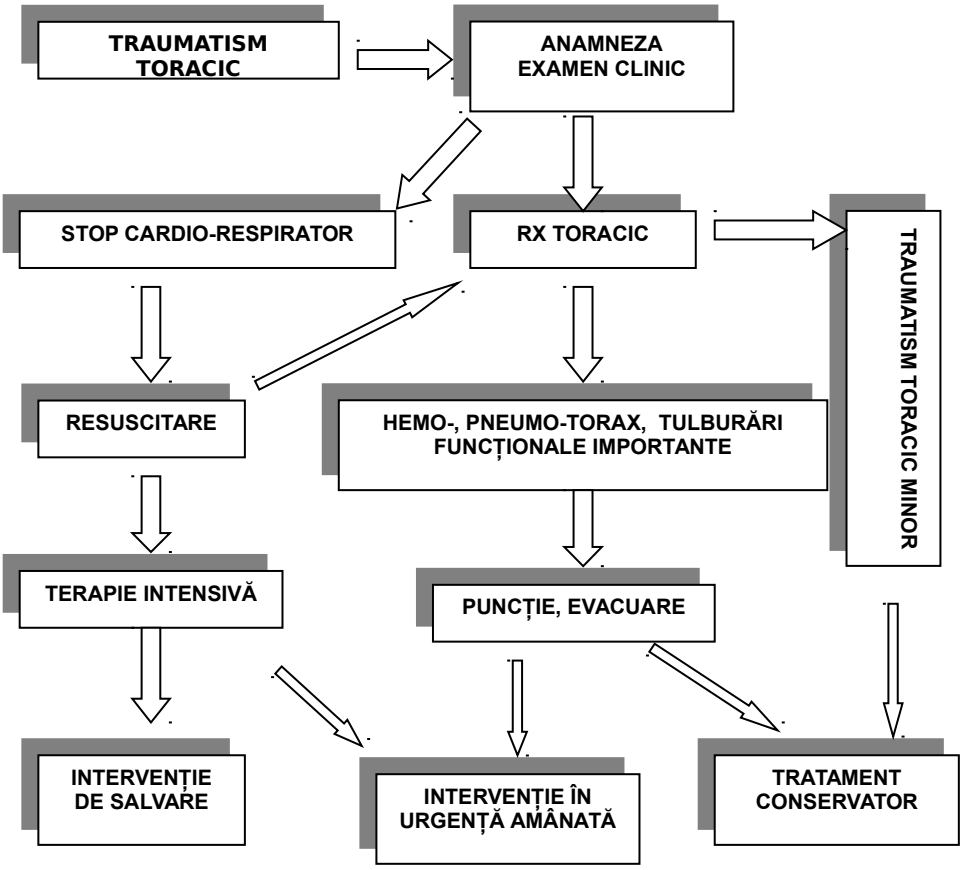


Fig. 4.1: Evaluarea unui traumatizat toracic

4.4.4. URGENȚE ABDOMINALE

După C. Caloghera [6] se întâlnesc 5 mari categorii de sindroame abdominale acute: sindromul de iritație peritoneală, ocluziv, de torsiune a organelor normale (sau tumori), hemoragic şi sindromul abdominal supraacut. Unii autori consideră existența şi a unui sindrom vascular abdominal.

La examenul clinic elementul comun este durerea cu caracteristici diferite funcție de cauza determinantă (ocluzii ⇨ durere colicativă, în ulcere perforate ⇨ durere lancinantă, în infarctul entero-mezenteric ⇨ dureri difuze).

Trebuie excluse alte cauze de dureri abdominale (infarct miocardic acut postero-inferior, pneumonie bazală, pericardită, colica saturnină, etc.).

În afara durerii, sindroamele menționate asociază un alt semn caracteristic:

- sdr. peritonitic ⇨ durere + contractură musculară,
- sdr. ocluziv ⇨ durere + oprirea tranzitului,
- sdr. hemoragic ⇨ durere + şoc hemoragic,
- torsiunea de organ ⇨ durere + formațiune palpabilă,
- sdr. abdominal supraacut ⇨ durere + şoc.

Examenele de laborator (de rutină) pot evidenția leucocitoză (sdr. peritonitic), scăderea hemoglobinei şi a hematocritului (hemoragie digestivă superioară/inferioară), creşterea bilirubinemiei, a amilazemiei (colecistite acute, pancreatite acute) etc.

Explorările imagistice de rutină sunt: radiografia abdominală simplă (evidențiază: nivele hidro-aerice ⇨ ocluzii, pneumoperitoneu ⇨ perforație de viscer cavitar), echografia abdominală (precizează diagnosticul în colecistita acută, pancreatită, formațiuni tumorale), echografia Doppler (evidențiază malformații vasculare), endoscopia (în hemoragiile digestive superioare şi inferioare poate avea rol diagnostic sau/şi terapeutic ⇨ alcoolizări, electro-coagulări) etc.

Un loc important în urgențele chirurgicale abdominale este ocupat de abdomenul acut traumatic. Semiologia este polimorfă, rezultând prin asocierea mai multor sindroame (peritonitic, de hemoragie internă etc.). Evaluarea corectă a posibilității evolutive a unei leziuni abdominale traumatice este esențială pentru prognosticul vital al pacientului; menționăm leziunile în „doi timpi" de tipul: hematom subcapsular splenic cu ruptură secundară şi hemoperitoneu, escare posttraumatice de duoden cu peritonită secundară etc.

Metoda diagnostică de ales în traumatismele abdominale este puncția-lavaj peritoneală cu determinarea cantitativă a numărului de globule roşii. Autorii anglo-saxoni propun o schemă eficientă de mangement a traumatizatului abdominal în funcție de rezultatul puncției-lavaj peritoneale (tabelul 4.10).

Lichid extras la puncție	***Interpretare***	***Atitudine***
Sânge franc	**+**	*Laparotomie*****
≥ 100.000 RBC*/mm^3	**+**	*Laparotomie*
50.000 – 100.000 RBC/mm^3	**± ****	*Temporizare, monitorizare, investigații complexe******
< 50.000 RBC/mm^3	**–**	*sub 2% rezultat fals negativ – monitorizare*
> 500 WBC*/mm^3**	**+**	*Laparotomie*
Bacteriemie	**±**	*Temporizare, monitorizare, investigații complexe*
Materii fecale	**+**	*Laparotomie*

Fosfataza alcalină > 10 UI	**+**	*Laparotomie*

* red blood cell (hematii), ** echivoc, *** white blood cell (leucocite), **** se poate efectua şi laparoscopia, ***** inclusiv laparoscopia diagnostică

Tabelul 4.10: Interpretarea punctiei peritoneale
adaptat după K. Gunning [12]

4.5. PREGĂTIREA PREOPERATORIE PROPRIU-ZISĂ

După evaluarea riscului şi echilibrarea tarelor organice se va realiza o pregătire generală şi locală. Momentul operator se va stabili în colaborare cu anestezistul când bolnavul este echilibrat nutriţional şi metabolic, funcţiile vitale sunt compensate, pregătirea generală şi locală efectuată corespunzător astfel încât riscul operator să fie, dacă nu minim, măcar acceptabil.

4.5.1. PREGĂTIREA GENERALĂ

Are în vedere corectarea dezechilibrelor metabolice, hidro-electrolitice şi acido-bazice, corectarea anemiei (administrarea de sânge, preparate de sânge, fier, acid folic, vitamina B_{12}), antibioprofilaxie (chirurgia capului şi gâtului, chirurgia esofagiană, gastrică, a tractului biliar, rezecţii de organ etc.).

Dieta va fi redusă cu cca. 18 ore preoperator la regim hidric, iar cu cel puţin 8 ore înainte de intervenţie se va opri complet aportul per os.

Sonda de aspiraţie naso-gastrică este necesară la pacienţii care vor suporta o intervenţie pe tractul gastro-intestinal, asigurând aspirarea secreţiilor digestive în timpul intervenţiei; menţinerea ei în post-operator previne distensia gastrică.

Sondajul uretro-vezical se va efectua cu câteva ore pre-operator la pacienţii ce vor suporta intervenţii prelungite (durată mai mare de 3ore), operaţii în pelvis etc.

4.5.2. PREGĂTIREA LOCALĂ

Pregătirea tegumentelor se realizează uzual prin radere şi antiseptizare cu alcool iodat. CDC (Center for Disease Control) avertizează că radera determină microtraumatisme la nivelul tegumentului, ceea ce se constituie în factor de risc pentru infecţiile plăgilor postoperatorii. De asemenea, CDC recomandă utilizarea derivaţilor de clorhexidină pentru antiseptizarea tegumentelor [19].

Pregătirea colonului se va efectua în funcţie de tipul intervenţiei chirurgicale (cu interesarea intestinului gros sau nu). *Pentru intervenţiile care nu se desfăşoară pe colon* 1-2 clisme asigură o pregătire adecvată; de asemenea, se pot administra purgative şi laxative uşoare. *În ceea ce priveşte intervenţiile pe colon* există 2 „scheme": *prelungită* (începe cu cca. 7 zile înainte de operaţie prin regim

alimentar fără reziduuri, şi ulterior hidric, administrare de antibiotice - sulfamide, metronidazol - şi purgative de tipul uleiului de ricin şi/ sau parafină. Cu 48 de ore înainte de intervenţie se administrează un purgativ salin sau Manitol şi Neomicină 4 grame/ zi asociat sau nu cu streptomicină; după 24 ore se administrează numai lichide şi se efectuează clisme până la curăţirea completă a colonului; se continuă administrarea de Neomicină sau Streptomicină - 1g p.o.) şi *scurtă* (începe cu 48 ore pre-operator prin administrarea antibioticelor menţionate şi regim hidric. Cu 12-24 ore înainte de operaţie se administrează un purgativ puternic de tipul Fortrans®). Pentru ambele metode se poate asocia o clismă cu Betadină 10% pe masa de operaţie sau lavajul rectului cu Betadină concentrată (circa 100 ml). S-au mai folosit şi alte modalităţi de pregătire colică: irigaţia intestinală pe sondă nazo-gastrică, administrarea Manitolului 20%, etc.

Pregătirea stomacului; în cazul stenozelor duodenale şi pilorice, când stomacul se dilată foarte mult, aspiraţia şi lavajul gastric pe sondă naso-gastrică sau tub Fauchet sunt absolut necesare pentru reuşita intervenţiei.

4.6. ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII

Intervenţia chirurgicală, reprezintă momentul de maxim stress pentru bonav şi familie Agresiunea chirurgicală este în primul rând fizică şi apoi psihologică; anestezia are rolul de a reduce la maximum stress-ul operator.

Aparatele şi sistemele organismului suferă mai mult sau mai puţin în urma traumei operatorii, indiferent dacă sunt sănătoase sau prezintă o afecţiune preexistentă; organismul reacţionează la agresiune prin ample reacţii neuro-vegetative care au rolul de a asigura funcţiile vitale cât mai aproape de normal.

Răspunsul la traumă, după Moore cuprinde 4 faze: catabolică, de inversiune, anabolică şi faza tardivă, de câştig ponderal. Cuthberson descrie în plus o etapă iniţială de dezechilibru imediat post-traumatic. [13]

1. Faza de dezechilibru imediat:

Are următoarele caracteristici:

- se instalează imediat post-anestezic;
- funcţiile vitale (respiraţie şi cardio-circulatorie) se reglează cu dificultate, datorită revenirii lente a SNC de sub influenţa drogurilor anestezice;
- reprezintă momentul de risc maxim pentru apariţia complicaţiilor;
- apare atât în intervenţiile mari, cu anestezie generală, cât şi în cele medii şi mici cu anestezie loco-regională.

2. Faza de catabolism:

- are caracter bifazic: o primă reacţie de apărare (simpaticotonă), determinată de stimuli nociceptivi, hipovolemie, hipoxie, hipercapnie (din timpul intervenţiei) cu secreţie crescută de catecholamine, care au ca efect "centralizarea" circulaţiei şi reacţia neuro-endocrină, mai amplă şi mai greu de modulat, caracterizată prin: secreţie crescută de hormon adreno-corticotrop (ACTH), cortizol, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, creşterea secreţiei de hormon anti-

diuretic (ADH), accentuând vasoconstricția şi reabsorbția apei şi sodiului de la nivel renal;
- reacția inflamatorie umorală şi celulară este intensă;
- clinic, apare o febră moderată, sdr. cardiac hiperdinamic iar plaga operatorie prezintă semnele inflamației.

3. Faza de inversiune:

- începe la circa 3-5 zile post-operator şi are o durată de 24-48 de ore (în absența complicațiilor);
- se caracterizează prin parasimpaticotonie (bradicardie, hipotensiune arterială cu tendință la lipotimie etc.);
- somnolență;
- scăderea catabolismului şi la bolnavii bine echilibrați şi alimentați parenteral/ enteral (jejunostomie), începe anabolismul proteic; ca urmare apare cicatrizarea plăgii.

4. Faza de anabolism:

- bolnavul îşi reia activitatea zilnică, plaga este cicatrizată complet şi se pot suprima suturile;
- fenomenele inflamatorii locale (plagă) sunt minore;

5. Faza de câştig ponderal:

- bolnavul este practic sănătos, cu curbă ponderală pozitivă;
- plaga operatorie este vindecată.

4.6.1. MONITORIZAREA POSTOPERATORIE

Urmărirea bolnavului în perioada postoperatorie se realizează prin mijloace clinice şi paraclinice.

4.6.1.1. Monitorizarea clinică:

Constă într-un examen clinic sumar, efectuat o dată sau de mai multe ori pe zi, în funcție de evoluția pacientului:

Anamneza: va încerca să precizeze prezența şi caracteristicele durerii (elementul central al perioadei postoperatorii), instalarea unor simptome respiratorii (tuse, expectorație, dispnee), cardio-vasculare (lipotimie, palpitații), digestive (apetit, grețuri, reluarea tranzitului), urinare (micțiuni, disurie) etc.

Starea generală: În primele ore după intervenție, bolnavul este somnolent; treptat devine comunicativ şi uneori chiar euforic. Din a 3-a sau a 5-a zi îşi reia o parte din activitățile obişnuite.

Monitorizarea febrei este extrem de importantă; în primele 24-48h poate exista o ascensiune termică redusă, de resorbție; persistența acesteia sau creşterea în amplitudine poate semnifica dezvoltarea unei tromboze venoase profunde, infecția plăgii, viroză respiratorie, etc. Febra neregulată, cu valori mari 39-40ºC, este caracteristică pentru supurațiile profunde.

Aprecierea stării de hidratare se realizează prin: măsurarea diurezei, aspectul urinei, mucoasei linguale, pliul cutanat abdominal; astfel în deshidratare urina este în cantitate redusă (sub 500ml/zi), concentrată, hipercromă, axilele sunt uscate, pliul cutanat „leneş" ori persistent, globii oculari hipotoni.

Examenul aparatului respirator şi cardio-vascular poate evidenția infecții bronho-pulmonare, aritmii, hipotensiune etc. Drenurile pleurale, instalate pentru

evacuarea unui hemo-, pneumotorace post-traumatic sau postoperator trebuie aspirate ori montate la un drenaj sub acvatic tip Béclère. Monitorizarea lichidului drenat trebuie să fie strictă; astfel o cantitate de sânge mai mare de 100 ml/oră din pleură, necesită toracotomie de urgență.

Examenul aparatului digestiv:

După orice intervenție pe abdomen peristaltica gastro-intestinală este inhibată temporar, reluându-se după circa 24 ore pentru intestinul subțire şi după 48-72 ore pentru stomac şi colon. Aceste perioade sunt sensibil prelungite în suturile şi anastomozele gastro-intestinale; de aceea, sonda nazo-gastrică este absolut necesară post-operator în intervențiile mari, pentru a preîntâmpina distensia abominală şi vărsăturile. Obişnuit, sonda nazo-gastrică trebuie menținută în jur de 3 zile; în cazul anastomozelor eso-gastrice, gastro-duodenale, ocluzii, sonda se poate menține până la 7 zile. Sondele de gastrostomie şi, respectiv, de jejunostomie sunt utilizate pentru alimentarea enterală a bolnavului; aceasta va începe după 48 de ore pentru jejunostomie şi după 3-5 zile în cazul gastrostomiei.

Reluarea tranzitului intestinal este extrem de importantă la orice bolnav care a suferit o intervenție chirurgicală; ileusul dinamic apare atât în laparotomii cât şi în intervențiile extra-abdominale, datorită influenței anesteziceloor. Începerea alimentației va coincide cu momentul reluării tranzitului intestinal pentru bolnavii fără suturi/ anastomoze pe tubul digestiv.

Există autori care recomandă alimentația precoce postoperatorie (la 48-72 ore), chiar în cazul intervențiilor mari cu anastomoze digestive. Alimentația per os va fi reluată treptat , inițial prin regim hidric, şi apoi alimente din ce în ce, mai consistente. Se preferă alimentele cu potențial fermentativ redus (iaurt, brânză de vaci, carne slabă fiartă etc.).

Tuburile de dren sunt utilizate pentru a preveni acumularea lichidelor după operație (sânge, limfă, secreții intestinale, bilă etc.). Drenajul va fi montat decliv sau procliv (forțele care controlează mişcarea lichidelor sunt gravitația, capilaritatea, presiunea intraabdominală). În monitorizarea postoperatorie se va urmări cantitatea şi aspectul secrețiilor (serocitrin, sanguinolent, purulent, bilios, stercoral etc.). Suprimarea tuburilor de dren se va face în funcție de experiența chirurgului de la 24 ore postoperator până la 10-14 zile (drenajul Kehr).

Plaga operatorie trebuie pansată regulat, prin aceasta înțelegându-se o inspecție zilnică a acesteia; se vor respecta cu strictețe principiile de asepsie/ antiseptie. După 48 de ore structurile profunde sunt complet izolate de mediu extern, iar după 5 zile plaga este practic cicatrizată şi se pot suprima o parte din firele de sutură. Aspectul tegumentelor şi secrețiilor adiacente plăgii permit diagnosticul precoce al unei complicații (supurație, eviscerație etc.).

După G.Geelhoed există un „alfabet" al urmăririi drenurilor unui bolnav operat [10].

- sonda IOT - air- A
- linie venoasă/perfuzie - blood - B
- drenuri toracice - chest - C
- drenuri abdominale - drains - D
- alimentație enterală - enteric tubes - E
- diureză - sondă uretro-vezicală - Foley - F
- aspirație nazo-gastrică - gastric - G

4.6.1.2. Monitorizarea paraclinică

În perioada postoperatorie imediată se monitorizează funcțiile vitale (cardio-respiratorii) prin: EKG, tensiune arterială, $PaCO_2$, PaO_2, SaO_2 etc.; examenul sângelui va urmări determinarea hematocritului, hemoglobinei şi leucogramei; hiperglicemia poate fi prezentă în primele zile ca urmare a unui deficit de utilizare periferică a glucozei. Dozarea ureei şi creatininei serice precum şi a ionogramei permit evidențierea unei insuficiențe renale funcționale sau organice, precum şi tulburări ale metabolismului acido-bazic.

Examenele imagistice: radiografic (toracic şi abdominal), echografic, CT, RMN, pot evidenția complicații pulmonare (embolie pulmonară, bronho-pneumonie etc.), colecții purulente abdominale (abces subfrenic, pelvin, etc.). Explorările radiologice cu substanță de contrast se vor efectua pentru controlul etanşeității anastomozelor sau suturilor ca şi pentru explorarea unor traiecte fistuloase.

Propunem în continuare un scor de evaluare postoperatorie zilnică; parametrii clinici şi paraclinici în limite normale vor fi notați cu câte 1 punct, iar pentru modificările patologice semnificative se vor acorda 0 puncte, astfel încât punctajul zilnic maxim să fie 10 (tabelul 4.11):

STARE GENERALĂ		TEMPERATURĂ		STAREA DE HIDRATARE		AP. RESPIRATOR		VASCULAR AP. CARDIO -		TENSIUNE ARTERIALĂ		TRACT GASTRO-INTESTINAL		PLAGĂ, DRENURI		EXPLORĂRI BIOLOGICE		EXAMENE IMAGISTICE	
Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic	Normal	Patologic
1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0

Tabel 4.11: Scor de evaluare post-operatorie

Modificările patologice cuantificate sunt: stare generală mediocră/gravă, febră mai mult de 38°C, deshidratare (pliu cutanat leneş sau persistent, limbă prăjită, globi oculari hipotoni), dispnee, cianoză, polipnee, tuse cu expectorație muco-purulentă, raluri bronşice umede, aritmii cardiace, semne EKG de infarct miocardic recent, tahicardie paroxistică supraventriculară, puls filiform, hipotensiune arterială (TAS sub 80 mmHg), hipertensiune arterială (TAS mai mare de 180 mmHg, TAD peste 110 mmHg), abdomen meteorizat, destins, fără reluarea tranzitului intestinal, ascită, infecția, dehiscența, eviscerația plăgii operatorii,

modificări cu peste 20% ale valorilor probelor biologice, imagini radiografice sau/ şi echografice patologice.

Urmărirea atentă a pacientului după operaţie, permite diagnosticul şi tratamentul precoce al complicaţiilor (de ex.: infecţiile - diabeticul prezintă un risc crescut, sângerările - la cei cu tulburări de coagulare, insuficienţa renală acută, şocul - cardiogen, toxico-septic, hemoragic, ulceraţii de stress, detresă respiratorie acută, trombo-embolism pulmonar, insuficienţă hepatică, decompensarea afecţiunilor cardiace, infecţii urinare, eviscerаţii, eventraţii etc.).

4.7. PROBA CLINICĂ DE EXAMEN ÎN CHIRURGIE

Proba clinică de examen este deosebit de dificilă, atât datorită stress-ului cât şi multitudinii problemelor medicale care trebuiesc menţionate de candidat. Comisiile de examen menţin în vigoare regula celor 20 de minute: 20 minute de examinare a bolnavului (anamneză, examen clinic şi inventarierea datelor paraclinice), 20 de minute de „gândire" (de pregătire a prezentării cazului clinic) şi 20 de minute de prezentare propriu-zisă a cazului.

Prima etapă a fost deja prezentată (cap. 4.1); menţionăm doar că în timpul examenului este preferabilă anamneza dirijată şi efectuarea examenului clinic pe segmente [16].

4.7.1. PREZENTAREA DE CAZ

Prezentarea propriu-zisă a cazului clinic urmează un tipic pe care candidaţii trebuie să-l respecte [16,17]:

1. Prezentarea datelor generale

Începe cu formulări de tipul: „Am examinat pacientul X.Y., în vârstă de ... ani, provenind din mediul urban/rural, de profesie ..." . Este important de menţionat momentul şi tipul internării (urgenţă, transfer, internare programată), precum şi durata spitalizării.

2. Prezentarea datelor de anamneză

Sunt menţionate simptomele care au determinat prezentarea la medic/internarea, în ordinea importanţei pentru diagnostic şi atitudine terapeutică. De asemenea, sunt precizate antecedentele (heredo-colaterale, personale), „condiţiile de viaţă şi muncă" etc. Se va insista pe consulturile medicale, tratamentele efectuate, explorările paraclinice şi mai ales antecedentele operatorii.

Prezentarea istoricului afecţiunii trebuie să fie sintetică, logică, insistându-se asupra momentului şi tipului debutului, evoluţia simptomatologiei, tratamente etc. Formulările acceptate sunt de tipul: „Din istoricul bolii, reţinem ..." .

3. Examenul local

Sunt precizate datele subiective şi obiective, în ordinea importanţei.

4. Examenul clinic general

În funcţie de complexitatea cazului (respectarea celor 20 de minute de expunere) vor fi menţionate doar datele patologice sau întregul examen clinic.

5. Diagnosticul clinic (de probabilitate)

După integrarea datelor de examen clinic este prezentat diagnosticul clinic: „Din datele de anamneză şi examen clinic m-am orientat spre o afecțiune a apratului ... cu un diagnostic clinic de ...".

6. Diagnosticul diferențial clinic

Este impus de multe comisii de examen. Afecțiunile excluse sunt prezentate sintetic, diferențierea realizându-se doar prin datele clinice.

7. Prezentarea datelor paraclinice

Sunt menționate rezultatele explorărilor de laborator elocvente pentru diagnostic.şi tratament.

8. Diagnosticul pozitiv

Este obligatorie prezentarea tuturor afecțiunilor prezentate de pacient (obezitate, hipertensiune arterială, varice hidrostatice, hernii, reflux gastro-esofagian etc.): „Coroborând datele examneului clinic cu explorările paraclinice, diagnosticul final este: 1. ..., 2. ...".

9. Diagnosticul diferențial

Este un capitol amplu al prezentării de caz şi exprimă cultura medicală a cndidatului şi diversitatea bibliografiei pe care a consultat-o. Afecțiunile sunt prezentate în ordinea relevanței.

10. Indicația de tratament

Este precizată evoluția cazului fără tratament şi indicația de tratament medical sau/şi chirurgical (urgență, urgență amânată, intervenție programată): „Evoluția fără tratament a bolnavului este spre complicații şi de aceea consider că are indicație de tratament ...". Va fi precizat tipul intervenției chirurgicale: „optez pentru colecistectomie laparoscopică"

11. Riscul operator

Candidatul va aprecia riscul anestezico-chirurgical al bolnavului după una din scalele de risc acceptate; preferăm scala ASA, care evaluează tarele bolnavului. De asemenea, este importantă evaluarea riscului trombo-embolic al pacientului.

12. Anestezia

În funcție de tipul afecțiunii şi riscul operator se va alege tipul de anestezie: locală, loco-regională, generală etc.

13. Pregătirea preoperatorie

Trebuie menționate toate etapele pregătirii preoperatorii (locală şi generală), insistându-se asupra punctelor cheie de care depinde reuşita unei intervenții (de ex. pregătirea colonului în chirurgia colo-rectală).

14. Instrumentarul

În funcție de tipul intervenției va fi prezentat (foarte sumar) instrumentarul, mai ales cel special: instrumentar pentru laparoscopie, disector cu ultrasunete, pense de sutură mecanică, materiale protetice etc.

15. Dispozitivul operator

Sunt menționate poziția bolnavului şi a echipei operatorii.

16. Tehnica standard

În funcție de intervenția aleasă, vor fi menționați timpii operatori (fără amănunte excesive) şi momentele „cheie" ale intervenției (rapoarte dificile, suturi speciale etc.).

17. Variante tehnice

Sunt prezentate în funcţie de:

- calea de abord (tipuri de incizii, abord laparoscopic etc.);
- tipul de tehnică (de ex.: gastro-entero-anstomoze anterioare, posterioare etc.);
- variante de sutură (fire în omega, surjet etc.);
- utilizarea materialelor de sutură;
- materiale protetice.

18. Incidente şi accidente intraoperatorii

Sunt notate: incidentele şi accidentele hemoragice, lezarea unor organe cavitare sau parenchimatoase etc.

19. Îngrijiri postoperatorii – (vezi 4.6)

20. Complicaţii postoperatorii:

Sunt prezentate în funcţie de frecvenţă şi momentul apariţiei (complicaţii precoce, tardive etc.) şi măsurile terapeutice pe care le impun.

21. Particularitatea cazului - încheie o prezentare „magistrală" de caz.[17]

Aprecierea prezentării de caz se face în funcţie de: complexitatea datelor menţionate de candidat, logica expunerii, acurateţea diagnosticului şi nu în ultimul rând încadrarea în cele 20 de minute de expunere; de asemeea, timpul din prezentare alocat de candidat pentru fiecare etapă a expunerii contează în evaluarea finală: pentru medicii rezidenţi cam 2/3 din expunere trebuie să cuprindă datele de anamneză, examen clinic şi diagnostic şi cca. 1/3 datele de tratament chirurgical. În cazul examneului de specialist, expunerea trebuie „împărţită" în jumătate: în primele 10 minute sunt prezentate datele de anamneză, examne clinic şi diagnostic şi în a doua jumătate sunt precizate tehnica chirurgicală, variante tehnice, complicaţii etc. În cazul probei clinice pentru mediii primari de chirurgie, accentul trebuie pus pe datele de indicaţie şi tehnică chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1.Angelescu N.	"Elemente de propedeutică chirurgicală", Ed. Medicală , Bucureşti, 1981, p.16-25, 220-250.
2. Bancu E.V.	"Semiologie chirurgicală" - "Tratat de patologie chirurgicală", vol.I, sub red. E.Proca, Ed.Medicală, 1989, p.39-99.
3. Bancu Ş.	"Riscul operator" - "Tratat de patologie chirurgicală", s.red. N. Angelescu, Ed. Medicală, Bucureşti 2001, 419-420;
4. Bercea O.	"Bolnavul chirurgical cu tară respiratorie" - "Tratat de patologie chirurgicală", vol.II, s. red. E.Proca, coord.G.Litarczek, Ed.Medicală, Bucureşti, 1998.
5. Bevan P.G., Donovan I.A.	"Hand book of General Surgery", Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1992, p.31-95.
6. Caloghera C.	"Urgenţe în chirurgia abdominală" - "Chirurgie de urgenţă", sub red. C.Caloghera, Ed.Antib, Timişoara, 1993, p.149-174, 320-351.

7. Cardan E.	"Bolnavul chirurgical cu tară digestivă; metabolică - endocrină" - "Tratat de patologie chirurgicală", vol II, sub red. E. Proca, coord. G.Litarczek, Ed. Medicală, Bucureşti 1998, p.194-196, 365-368.
8. Cristea I., Ciobanu M.	"Noul ghid de anestezie - terapie intensivă"- Ed. Medicală, Bucureşti, 1992, p.267-280.
9. Dudley R.D., Brandenburg J.A., Hartley L.H., Harris S., Lee T.H.	"Last-minute preoperative cardiology consultations: epidemiology and impact"; "Am. Heart. J.", 131: 245-249, 1996;
10. Geelhoed G.W.	"Perioperative Pacient Protection" - "East European Journal", vol.I, 1992.
11. Ghelase F., Georgescu I., Nemeş R.	"Chirurgie Generală", Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1999, 741-793;
12. Gunning K.	"Trauma handbook" - "The Liverpool Hospital Departament of Taruma Services", 5-th Edition, 1994, ISBN0 0646036882;
13. Litarczek G.	"Tratat de patologie chirurgicală", vol.II, sub red. E.Proca, coord. G. Litarczek, Ed.Medicală. Bucureşti, 1998, p.489-522, 543-593.
14. Nicola T., Dabelea V.	"Politraumatismele" - " Chirurgie de urgenţă", sub red. C. Caloghera, Ed. Antib, Timişoara, 1993, p.705-720.
15. Onisei O.	"Bolnavul chirurgical" - "Elemente de diagnostic chirurgical", Ed. Helicon, Timişoara, 1997, p.11-15
16. Păcescu E.	"Proba clinică în chirurgie", Ed. Medicală, Bucureşti, 1997;
17. Răzeşu V.	"Chirurgie generală - Probe clinice pentru examene şi concursuri", Ed. Răzeşu, 1995;
18. Stanciu C.	"Curs de semiologie medicală", IMF Iaşi, 1990
19. Târcoveanu E., Moldovanu R.	"Infecţiile nozocomiale", Simpozionul româno-belgian - "Infecţii nozocomiale", Iaşi, 22-24 octombrie 2001
20. Varona J., Civetta J.M.	"Physiologic Moritoring of the Surgical Patient" - "Priciples of Surgery, Schwartz", Mc Graw- Hill, 6-th Ed., 1994, p.489-511.
21. * * *	"Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery - Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", JACC, vol.27, no.4, March 15, 1996.
22. * * *	"ASA Physical Status Classification", ASA Guidelines;
23. * * *	"Practice advisory for preanesthesia evaluation", A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanestesia Evaluation, ASA House of Delegates, 17 October 2001;

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 5

◇

INFECŢIILE CHIRURGICALE - GENERALITĂŢI

Prof. Dr. Eugen Târcoveanu

1. DEFINIȚII

2. ETIOPATOGENIE

3. MECANISME DE APĂRARE ANTIINFECȚIOASĂ

4. DIAGNOSTIC

5. COMPLICAȚII

6. TRATAMENT

◇ ◇ ◇

5.

5.1. DEFINIȚII

Infecția cuprinde totalitatea fenomenelor biologice rezultate din pătrunderea şi înmulțirea germenilor patogeni în organismul uman.

Infecția chirurgicală este o infecție ce necesită tratament chirurgical şi s-a dezvoltat înaintea, sau ca o complicație, a actului operator. Sunt clasificate în infecții primare (care apar spontan) şi infecții apărute după leziuni ale țesuturilor sau în urma unui traumatism chirurgical. Din primul grup fac parte, ca exemple, apendicita flegmonoasă, abcesul, flegmonul. Al doilea grup cuprinde infecțiile plăgilor şi abcesele postoperatorii, care pot surveni imediat postoperator sau la distanță de gestul chirurgical. Aceste infecții apar secundar multiplicării locale a bacteriilor cu invazia şi distrucția țesuturilor care sunt urmate de eliberarea de exo- şi endotoxine; consecința acestor procese este o reacție de răspuns la agresiune cu manifestări locale şi generale.

Infecțiile chirurgicale sunt, frecvent, *polimicrobiene*, se complică, de regulă, cu supurație, necroză, gangrenă, focarul primar nu se vindecă spontan, iar baza terapiei o constituie incizia cu sau fără drenaj. După un secol de chirurgie aseptică şi peste 50 ani de chimioterapie antimicrobiană, infecția rămâne în atenția chirurgilor. Sursele de infecție s-au diversificat, agenții infecțioşi şi-au modificat modul de acțiune şi rezistența la tratamentul antimicrobian, au apărut aspecte diferite ale infecției de spital.

5.2. ETIOPATOGENIE

În infecțiile chirurgicale se discută trei aspecte: agentul infecțios, gazda susceptibilă şi spațiul închis neperfuzat.

Agentul infecțios poate fi reprezentat de *bacterii, spirochete, ciuperci şi paraziți*. Deşi puțini germeni dau infecții chirurgicale, mulți sunt capabili de a o face. Ei pot fi saprofiți, patogeni şi condiționat patogeni.

Patogenitatea se referă la capacitatea agentului infecțios de a produce boala; *virulența* se referă la capacitatea de a pătrunde, a se adapta şi a se înmulți în organismul infectat, la poarta de intrare sau la distanță. *Toxicitatea* este proprietatea de a produce exo- sau endotoxine.

Dintre *bacteriile aerobe* cei mai frecvenți patogeni sunt *cocii Gram pozitivi: streptococii* (pot invada breşe mici ale pielii şi se extind în spațiile conjunctive şi limfatice) şi *stafilococii* (*Staphilococcus aureus* este cel mai comun patogen în infecțiile plăgilor). Dintre *cocii Gram negativi, gonococul* este responsabil de infecțiile urogenitale. Dintre *bacilii Gram pozitivi bacilul Koch* produce infecții *specifice.* Cele mai numeroase specii sunt dintre *bacilii Gram negativi: E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Aerobacter,* contaminanți nepatogeni, care pot deveni oportuniști invadanți şi chiar letali la gazda imunosupresată.

Bacteriile anaerobe (bacteroides şi peptostreptococii) sunt prezente, adesea în infecțiile chirurgicale, iar speciile de *clostridii* sunt patogeni ai țesutului ischemic.

Unii fungi (*histoplasma*) şi ciuperci (*candida, nocardia şi actinomyces*) dau abcese şi fistule ; chiar paraziții intestinali (*amoeba şi echinococcus*) pot produce abcese, mai ales, hepatice.

Toate tipurile de microorganisme întâlnite în patologia umană supraviețuiesc şi se multiplică în mod normal în diverse rezervoare, cel mai frecvent acestea fiind constituite de bolnavii cronici şi de purtătorii sănătoşi. *Sursa de infecție* va fi în aceste condiții ultimul rezervor în care microorganismul s-a aflat înainte de a determina infecția.

Pentru *sursele de infecție exogenă* transmiterea germenilor către organismul gazdă se realizează prin contact direct sau indirect (secreții de orice natură, produse de excreție, diverse obiecte contaminate), alteori fiind însă incriminați diverşi vectori (sânge, alimente, apă, aer, insecte, animale).

Sursele endogene de infecție sunt reprezentate de germenii care se găsesc în mod normal pe tegumente sau în lumenul organelor cavitare ori în ductele excretorii ale acestora; aceste rezervoare sunt separate de mediul intern al organismului prin endotelii.

Uneori infecțiile sunt produse de germeni oportuniști care în mod normal au o virulență scăzută, dar pot determina infecția atunci când apărarea gazdei este perturbată de diverse cauze.

Agenții patogeni se caracterizează prin *patogenitate* şi *virulență*

Virulența bacteriilor este dependentă de activitatea *exo- şi endotoxinelor* pe care le conțin:

- *exotoxinele* sunt structuri proteice secretate de bacterii care îşi exercită acțiunile local sau la distanță determinând diverse tulburări generale care domină tabloul clinic, modificările locale fiind de mai mică intensitate sau chiar lipsind. Prin denaturare exotoxinele îşi pierd toxicitatea, prin acest proces rezultând toxoizi (exotoxine denaturate) care sunt utilizați pentru inducerea imunității active prin vaccinare (antitetanos, antidifteric etc.); în schimb, proprietatea de antigenicitate rămâne prezentă în urma denaturării.
- *endotoxinele* sunt lipozaharide din structura peretelui bacterian al germenilor Gram negativi care sunt eliberate în circulație prin distrugerea bacteriilor

provocând un răspuns inflamator de intensitate crescută al gazdei, uneori ajungând chiar până la şoc septic.

Dezvoltarea germenilor poate avea loc la poarta de intrare sau la distanță prin toxine.

Infecția apare ca rezultat al dezechilibrului care intervine în relația dintre virulența germenului (potențialul patogen reprezentat de capacitatea de colonizare, de multiplicare, de invazie şi de distrucție tisulară) şi capacitatea de apărare a gazdei. În condițiile în care virulența microorganismului este crescută, rezistența organismului gazdă este depăşită chiar şi atunci când mecanismele de apărare sunt funcționale şi numărul de germeni care infectează țesutul este crescut.

Gazda susceptibilă, cu supresie imună, se întâlneşte cu o frecvență în creştere în infecțiile chirurgicale, creând probleme majore. Rezistența generală este scăzută de terapia cu corticosteroizi, diabetul zaharat, malnutriția, etilismul, SIDA, imunosupresia de orice altă cauză.

Imunitatea specifică se referă la procesul imun care implică expunerea prealabilă la un antigen, detecția şi prelucrarea antigenului în macrofag, mobilizarea limfocitelor T şi B şi sinteza de anticorpi specifici; în general, defectele izolate ale acestei imunități contribuie puțin la dezvoltarea infecțiilor chirurgicale banale, dar contribuie la morbiditatea pe termen lung şi chiar la moartea prin infecții extensive.

Imunitatea nespecifică se referă la apărarea realizată de leucocite, care fagocitează şi digeră bacteriile şi detritusurile tisulare, reprezentând prima linie de apărare împotriva formării abceselor şi infectării țesuturilor neperfuzate. La diabeticii neechilibrați apare o scădere a acțiunii bactericide a leucocitelor.

Anergia defineşte o scădere a răspunsului organismului la testele cu antigene cutanate, caracterizând o populație de pacienți imunosupresați, care tind a dezvolta infecții şi pot muri din cauza lor.

Condițiile favorizante locale; Cele mai multe infecții chirurgicale încep într-un spațiu închis, slab vascularizat, cum sunt plăgile sau cavitățile naturale. Slaba vascularizație nu realizează un aport corect de oxigen, leucocite şi alte substanțe imune, îngreunând şi îndepărtarea bioxidului de carbon. Unele spații naturale cum sunt apendicele, vezicula biliară sau intestinul sunt, în mod particular, predispuse la a fi obstruate şi infectate. Corpii străini predispun la apariția infecției.

Infecțiile chirurgicale devin periculoase prin *extindere* şi *eliberarea de toxine*.

a. Extensia implică câteva mecanisme:

- infecția necrozantă tinde să se extindă în lungul planurilor anatomice (mionecroza clostridiană şi fasceita necrozantă);
- - abcesul dacă nu este drenat creşte distrugând mai mult țesut şi fistulizează la exterior sau în organele vecine;
- flegmoanele se extind în lungul planurilor grase sau prin necroza de contiguitate;
- extinderea infecției prin limfatice este apanajul, mai ales, al streptococilor şi al stafilococilor;
- extinderea sanguină apare în cursul bacteriemiilor şi septicemiilor; abcesele hepatice pot complica apendicita acută, ca rezultat al pileflebitei.

Infecţiile chirurgicale evoluează în două faze: *locală* şi *sistemică*. Dacă macrofagele nu sunt apte să îndepărteze toate celulele distruse şi detritusurile rămâne ţesut necrotic care va oferi un mediu prielnic pentru dezvoltarea germenilor; aceştia vor elibera toxine care vor contribui la distrugerea tisulară şi implicit la evoluţia procesului infecţios. Organismul gazdă răspunde printr-o reacţie inflamatorie. Dacă distrucţia tisulară se accentuează şi numărul şi virulenţa microorganismelor depăşesc capacitatea de apărare a gazdei infecţia nu va putea fi limitată local şi este posibil să se formeze un abces, în evoluţie putând să apară invazia organelor de la distanţă produsă pe cale sanguină.

Prima etapă a procesului infecţios este *colonizarea* (fixarea) agentului patogen *la poarta de intrare*, etapă care este dependentă de doza infectantă (numărul de germeni), aderenţa tisulară specifică care este realizată de pili de aderenţă (*E. coli, N. gonorrheae*), carbohidraţi (de exemplu în cazul *S. epidermidis* care aderă la materialul sintetic al protezelor).

Următoarea etapă este *multiplicarea microorganismelor* care se realizează în funcţie de anumiţi factori locali (substratul nutritiv, umiditate, pH, prezenţa O_2). În mod obişnuit flora bacteriană caracteristică diferitelor viscere (Stafilococi, Streptococi, Pseudomonas pentru tegumente, Bacteroides, bacili Gram negativi aerobi , coci aerobi şi anaerobi pentru colon, bacili Doderlein în vagin) oferă o protecţie antimicrobiană ca rezultat al unui mecanism competitiv pentru substratul nutritiv şi situsurile de fixare epitelială cu flora microbiană cu patogenitate crescută.

Multiplicarea germenilor este favorizată de prezenţa hematoamelor, necrozelor tisulare, corpilor străini. În infecţiile determinate de asocierea de germeni aerobi şi anaerobi prin metabolismul aerob se consumă O_2 oferind un mediu prielnic de dezvoltare pentru agenţii anaerobi.

Infecţia se produce odată cu invazia microbiană a ţesuturilor de la nivelul porţii de intrare, urmată de multiplicarea germenilor şi diseminarea acestora în ţesuturile vecine şi/sau la distanţă. În acest proces intervin diverşi produşi microbieni cu acţiune enzimatică care determină necroza sau liza ţesutului conjunctiv. Cel mai frecvent necroza este provocată de Stafilococ auriu, Streptococul piogen, *Clostridium perfringens*, *Pseudomonas aeruginosa* care secretă diverse enzime cu efect distructiv asupra ţesuturilor (colagenaze, hialuronidază, streptokinaze, hemolizine, lecitinază etc.).

Diseminarea la distanţă se poate face pe cale *sanguină* (direct sau indirect prin tromboflebite şi embolii septice), pe cale *limfatică* (limfangită, limfadenită), de-a lungul *mucoaselor şi a fasciilor.*

Bacteriemia este definită ca prezenţa germenilor în sânge care apare spontan sau printr-o manevră provocatoare (manopere medicale sau chirurgicale) în cursul unor infecţii localizate.

Septicemia reprezintă *multiplicarea germenilor în sânge* şi eliberarea de toxine având ca efect *apariţia secundară a unor focare metastatice* cu formarea unor abcese la distanţă (renale, osoase, articulare etc.).

Prin produşii pe care îi conţin (fibronectină, laminină) bacteriile Gram-pozitive au o capacitate crescută de aderenţă la endotelii şi matricea subendotelială

ceea ce reprezintă un factor favorizant pentru apariția mai frecventă a abceselor metastatice, mai ales în zonele cu inflamație preexistentă sau cu traumatisme.

Din punct de vedere clinic, simptomele care apar în sepsis sunt febra, tahicardia care însoțește sau precede febra şi este concordantă cu aceasta. Numărul de leucocite poate să nu fie foarte modificat, în unele situații fiind chiar scăzut datorită consumului polimorfonuclearelor. În septicemiile cu streptococi, meningococi, Pseudomonas apar leziuni peteşiale, iar în cele cu stafilococi coagulazopozitivi, bacili coliformi, Pseudomonas, Clostridium perfringens grup A se poate evidenția anemia hemolitică secundară (datorată enzimelor hemolitice). Se pot produce abcese metastatice în măduvă, creier, splină.

5.3. MECANISME DE APĂRARE ANTIINFECȚIOASĂ

5.3.1. FACTORII LOCALI

Un prim factor local de o deosebită importanță pentru apărarea gazdei împotriva infecției este *integritatea* morfologică a epiteliilor şi mucoaselor. Distrugerea acestei integrități, respectiv o soluție de continuitate accidentală (posttraumatică, postnecrotică) sau chirurgicală este terenul pentru o plagă contaminată cu floră microbiană exo- sau endogenă. În funcție de numărul germenilor cantonați la nivelul plăgilor acestea pot fi împărțite în curate, cu o contaminare redusă, cu o contaminare importantă sau murdare.

Epiteliile secretă totodată diverse substanțe care intervin în apărarea antimicrobiană locală datorită acțiunii lor bacteriostatice sau bactericide: acidul clorhidric din secreția gastrică, imunoglobulinele A secretoare de la nivelul mucoaselor respiratorie şi digestivă, lizozimul din salivă, lactoperoxidaza din laptele matern, diverşi acizi graşi din secreția glandelor sebacee.

Un alt factor local care se opune colonizării şi multiplicării bacteriene la nivelul mucoaselor este reprezentat de *fluxul creat de lichidele din viscerele luminale* (urina, sucul digestiv, bila, secrețiile din arborele respirator); în cazul opririi acestui flux prin *diverşi factori obstructivi* locali (calculi renali sau biliari, ocluzie intestinală) poate apare infecția datorită proliferării bacteriene intraluminale foarte intense.

O condiție favorizantă pentru apariția infecției o constituie iritațiile sau microleziunile epiteliale secundare prezenței unor corpi străini. Cele mai frecvente cauze ale infecțiilor nosocomiale datorate scăderii capacității locale de apărare a gazdei sunt tuburile de dren, cateterele venoase sau urinare, endoprotezele respiratorii.

Procesul inflamator acut apărut prin traversarea barierei epiteliale limitează infecția la poarta de intrare. În continuare intervin mecanismele imunologice nespecifice, specifice, umorale şi celulare care determină vasodilatație cu creşterea fluxului sanguin regional, creşterea permeabilității capilare cu apariție exsudatului plasmatic, un important aflux de fagocite la locul infecției urmate de un proces intens de distrucție microbiană fie direct (liză bacteriană), fie indirect (opsonizare).

5.3.2. FACTORII GENERALI

5.3.2.1. Răspunsul imunologic nespecific

Răspunsul imunologic nespecific, deşi mai puțin eficient are totuşi avantajul unei intervenții rapide care permite depăşirea perioadei până la intrarea în acțiune a mecanismelor imunologice specifice.

Imunitatea nespecifică celulară se datorează polimorfonuclearelor şi monocitelor, iar cea umorală sistemului complement, kininelor, prostaglandinelor, leukotrienelor.

Infecția bacteriană, datorită chemotactismului substanțelor eliberate din focarul inflamator, determină trecerea în circulație a unor precursori medulari însoțită de creşterea numărului de polimorfonucleare circulante care vor adera la endotelii şi prin diapedeză vor ajunge la locul infecției.

Microorganismele sunt distruse prin fagocitoză şi procese oxidative (radicali liberi de oxigen) sau neoxidative (proteine cationice, hidrolaze, pH acid etc.) de liză la nivelul fagozomilor.

Alte celule fagocitare sunt macrofagele fixe şi monocitele (macrofage mobile) care circulă pe cale sanguină spre focarul de infecție.

În aceste mecanisme fagocitare intervin o serie de factori care au rol de stimulare a activității macrofagelor, cum ar fi factorul de activare a macrofagelor (MAF), interleukina-1, gamma-interferonul (sintetizat de limfocitele T activate).

Macrofagele intervin în inițierea şi modularea răspunsului imun celular şi umoral prin eliberarea de citokine ca răspuns la stimulii antigenici, mediatori care vor acționa asupra celulelor-țintă prin intermediul unor receptori specifici de membrană.

Există şi alte celule care secretă citokine (PMN, limfocite, celule endoteliale, gliale) care vor avea acțiune autocrină (autostimulare), paracrină (asupra celulelor vecine) sau endocrină (pe cale generală asupra unor țesuturi la distanță).

Determinanții antigenici ai microorganismelor incriminate în infecție sunt prezentați de macrofage în asociere cu antigene din clasa a II-a a complexului major de histocompatibilitate (HMC) fiind recunoscuți ca atare şi determinând stimularea limfocitelor T_h şi B, proces stimulat de gamma-interferon (secretat de limfocitele T).

Citokinele pot fi delimitate în patru clase:

- *interferonii* alfa (secretat de macrofage), beta (secretat de fibroblaşti) cu efect antiviral, inductor al diferențierii celulare şi citostatic (activarea celulelor NK şi a limfocitelor T citotoxice) şi gamma (secretat de limfocitele T) cu rol citotoxic şi citostatic direct;
- *factorii de creştere hematopoetici*;
- *interleukinele* 1 (secretate de macrofage, fibroblaşti şi limfocitele T) care activează neutrofilele, macrofagele şi limfocitele T, IL-2 (secretate de limfocitul T_h) care determină stimularea limfocitelor T_h, T_S, T_c şi B şi activarea celulelor NK 3 care stimulează precursorii medulari ai seriilor hematopoetice, 4 şi 6 care au rol în proliferarea şi diferențierea limfocitelor B, 5 care este factor de creştere pentru eozinofile; interleukinele 6 şi 8 acționează sinergic cu

interleukina- 1 şi factorul de necroză tumorală pentru a determina modificările sistemice din şocul septic;

- *factorul de necroză tumorală* (TNF) alfa (secretat de macrofage) sau beta (limfotoxina secretată de limfocite) cu efect citostatic şi citotoxic; este un important factor de catabolism proteic intens (numit din acest motiv şi caşectină) care activează în cursul proceselor neoplazice sau inflamațiilor cronice. Factorul de necroză tumorală în asociere cu interleukina-1 inițiază răspunsul inflamator sistemic (faza acută) caracterizat clinic prin febră (sinteza de PGE_2 la nivelul centrului de termoreglare), iar paraclinic prin leucocitoză, hiposideremie, hipoalbuminemie şi sinteza de proteine de fază acută (proteina C reactivă, proteina serică amiloid A etc.).

De asemenea, împreună cu interleukinele 1, 6 şi 8, factorul de necroză tumorală declanşează modificările sistemice din cursul şocului endotoxinic (hipo- sau hipertermie, coagulopatie, hipoperfuzie viscerală, acidoză lactică, depresie miocardică, creşterea permeabilității capilare).

Tehnicile moderne de terapie urmăresc stoparea factorilor care determină producerea de citokine, blocarea acestora sau a receptorilor celulelor efectoare.

Sistemul complement are un rol foarte important în răspunsul imun nespecific umoral prin distrugerea bacteriilor şi inițierea răspunsului inflamator. Activarea acestui sistem se realizează fie pe cale clasică (complexe antigen-anticorp), fie pe cale alternă (structuri de pe suprafața bacteriilor) şi are ca efect fixarea pe suprafața microorganismelor a unor complexe proteice cu rol opsonizant sau litic.

Totodată, activarea factorilor complementului determină vasodilatație, creşterea permeabilității capilare şi chemotactism.

5.3.2.2. Răspunsul imunologic specific:

Efectorii imunității specifice umorale sunt *anticorpii*, glicoproteine complexe sintetizate de limfocitele B. Anticorpii au în structura lor un segment variabil (F_{ab}) prin care se fixează la nivelul determinanților antigenici microbieni şi un segment constant (F_c) prin care declanşează activarea complementului, citotoxicitatea şi fagocitoza (opsonizare). Prin blocarea unor secvențe moleculare cu rol funcțional rezultă neutralizarea microorganismelor sau a toxinelor acestora.

În prima etapă a răspunsului umoral intervin anticorpii de tip IgM care rămân în majoritate intravascular. După câteva săptămâni apar IgG care se găsesc intra- şi extravascular. La nivelul mucoaselor acționează IgA secretorii, în timp ce IgE intervin în degranularea mastocitelor şi bazofilelor.

Imunitatea specifică celulară este realizată de macrofage, limfocitele T şi B care, prin citotoxicitate (celule NK, limfocite T citotoxice) şi modificări celulare funcționale (citokine), au rol în apărarea antimicrobiană, în special în cazul microorganismelor intracelulare (paraziți, virusuri, rickettsii, micoplasme).

Imunitatea pe termen lung este realizată de limfocitele T şi B cu memorie care au rol de prevenire a reinfecției şi de a determina neutralizarea rapidă şi eficientă a microorganismelor şi a toxinelor acestora.

Evoluția infecției este dependentă de echilibrul care se stabileşte între virulența germenilor şi mecanismele de apărare ale gazdei. Odată cu eliminarea

germenului survine vindecarea, frecvent asociată cu o imunitate solidă care are capacitatea de a preveni reinfecția.

Dacă mecanismele de apărare ale gazdei sunt depăşite sau când apare autoagresiunea printr-o reacție inflamatorie deosebit de intensă apare şocul endotoxinic, adesea letal.

Cronicizarea procesului infecțios datorită unor caracteristici patogene aparte ale microorganismului sau unei slabe reactivități a gazdei este urmată de un catabolism foarte intens, anorexie şi depunere de amiloid care pot conduce în unele situații la exitus.

Fixarea complexelor antigen-anticorp circulante la anumite niveluri va declanşa reacții inflamatorii la locul de depozitare (glomerulonefrite, vascularite). În unele cazuri, datorită similitudinii antigenice cu structurile gazdei pot apărea reacții autoimune (sindromul Reiter, cardiomiopatia reumatică).

Dacă între mecanismele de apărare şi patogenitatea microorganismului se stabileşte un echilibru, infecția intră într-un stadiu de *latență* rămânând localizată într-o zonă izolată a organismului (virusurile herpetice în celule ganglionare din nervii spinali sau cranieni, *Mycobacterium tuberculosis* în caverne sau granuloame etc.).

5.3.2.3. Inflamația

Este un proces dinamic prin care țesutul viu reacționează la lezare; în acest proces sunt implicate, mai ales, țesutul vascular şi cel conjunctiv.

Cauzele inflamației sunt *agenții din mediu* (fizici, chimici, infecțioşi) şi cei proprii ai organismului (imunologici). Toate reacțiile inflamației se produc în țesutul viu adiacent procesului lezional, fiind întreținute de produşii rezultați în urma agresiunii şi care se eliberează de la locul acesteia.

Alterarea tisulară primară, cauza tuturor evenimentelor ulterioare, este urmată de apariția unor leziuni de tip biochimic în condițiile metabolismului dominant anaerob la care este obligat țesutul afectat. Prelungirea stării de hipoxie tisulară conduce la disfuncția mitocondrială şi, implicit la deficitul energetic celular. Acest deficit nu permite păstrarea homeostaziei celulei, fapt ce conduce la distrugerea ei, cu eliberarea în interstițiu a enzimelor lizozomale (starteri ai inflamației - Frimmer).

Acțiunea litică a acestora produce metaboliți intermediari (aminoacizi, polipeptide, aminozaharide) care vor sta la baza evenimentelor fiziopatologice ulterioare. Dintre polipeptide, cele mai importante în evoluția procesului inflamator sunt histamina, serotonina şi bradikinina.

Prima etapă evolutivă este *hiperemia*, care se produce sub acțiunea polipeptidelor vasoactive; histamina determină vasodilatație şi creşterea permeabilității vasculare, serotonina dă vasodilatație, iar bradikininele produc, în afară de vasodilatație şi leziuni vasculare.

Aceste evenimente conduc la cea de-a doua etapă de evoluție a inflamației, *exsudatul inflamator*, care prin leziunile endoteliului vascular şi creşterea permeabilității capilare determină acumularea de fluide în spațiul interstițial, cu creşterea de volum (*tumor*) a regiunii afectate. Creşterea de volum comprimă terminațiile nervoase, iritație la care se adaugă şi acidoza tisulară, prin acumularea de acid lactic datorată deturnării metabolismului, conducând la apariția

durerii (*dolor*). Alți agenți vasoactivi sunt: toxinele, factorii complement, enzimele lizozomale, prostaglandinele, factorii de permeabilitate globulară, produşii de degradare ai acizilor nucleici, complexele antigen-anticorp.

A treia etapă şi cea mai importantă în evoluția inflamației este reprezentată de *migrarea leucocitară***,** sub influența chemotactică a fracțiunilor de complement, factorilor bacterieni şi a limfokinelor eliberate în focar, prin care PMN şi macrofagele traversează, în cadrul procesului de diapedeză, peretele capilar. Prezența acestei cantități crescute de sânge şi lichide în focarul inflamator duce la creşterea temperaturii locale (*calor*). Edemul şi leziunile propriu-zise pe de o parte, la care se adaugă durerea provocată de mişcare conduc la o indispoziție funcțională a segmentului afectat (*functio laesa*).

Exsudatul inflamator are multiple roluri în evoluția procesului: fluidele exsudate conduc la acumularea lor în spațiul interstițial şi la un efect de diluție asupra factorilor nocivi introduşi sau produşi de agentul vulnerant (toxine şi bacterii). Globulinele aduse în focar odată cu fluidele sanguine sunt anticorpi, polipeptide cu rol în apărarea antiinfecțioasă specifică a organismului.

La acestea se adaugă deversarea de mari cantități de fibrină în focar, important factor de coagulare, ce va conduce, pe de o parte la formarea unui cheag perifocal cu rol în izolarea inflamației, iar pe de altă parte, la formarea unei structuri de fibre pe care vor glisa fibroblastele în procesul de vindecare.

Hiperemia (produsă prin vasodilatație capilară cu creşterea presiunii la acest nivel), pierderea proteică (cu creşterea presiunii oncotice tisulare) şi scăderea presiunii osmotice intracapilare conduc la creşterea presiunii de filtrare eficace la nivel capilar cu apariția edemului şi creşterea fluxului limfatic.

Acțiunea factorilor chemotactici are drept urmare migrarea leucocitară, acestea marginalizându-se din curentul axial capilar prin diapedeză. Acumularea leucocitelor în focarul inflamator este urmată de creşterea fagocitozei. Aceasta se realizează de către PMN (a căror durată medie de viață este de 1-3 zile) şi de macrofage (durata lor medie de viață fiind de luni şi chiar ani de zile). Acest proces este favorizat de prezența anticorpilor specifici, care opsonizează celulele non-self din focar şi de acțiunea factorilor complementului, fiind sub influența statusului fizic al pacientului (stare de nutriție, rezistența fizică) şi a calităților mediului intern perilezional (pH, densitatea bacteriilor).

Fagocitoza poate fi urmată fie de rezoluția inflamației, fie de apariția procesului supurativ în situațiile în care apărarea organismului este foarte bună sau cantitatea de bacterii introduse de agentul lezional este insuficientă pentru a produce boala; PMN şi macrofagele reuşesc să îndepărteze bacteriile şi pacientul nu devine conştient de boala pe care o putea contracta în situația în care apărarea organismului nu făcea față calitativ sau cantitativ aportului de agenți patogeni, când rezoluția nu ar fi avut loc, urmarea procesului inflamator fiind supurația. Aceasta evoluează în mai multe etape succesive, inflamația fiind urmată de formarea puroiului din bacteriile şi leucocitele distruse. Puroiul are o reacție uşor alcalină şi este înconjurat de membrana piogenă. Membrana piogenă subțiază prin acțiunea ei distructivă țesuturile perilezionale, conducând la fistulizarea supurației într-o cavitate preexistentă (vase sanguine, pleură, pericard etc.) sau la piele.

Supurația este urmată de vindecarea leziunii, care nu mai realizează o restitutio ad integrum, ca în cazul rezoluției ci se face cu cicatrice restantă.

Cicatrizarea se produce prin glisarea celulelor fibroblastice ale țesutului conjunctiv în lungul filamentelor de fibrină ale cheagului, urmată de transformarea lor în fibrocite, care secretă colagen, cu apariția țesutului cicatriceal retractil.

Calendarul cicatrizării este împărțit în 4 mari etape: în primele 24-48 de ore se produce cheagul de fibrină şi invazia fibroblastelor cu formarea mugurilor conjunctivi de granulație, în ziua a cincea se declanşează secreția de colagen, în ziua 11 debutează refacerea vascularizației definitive şi a limfaticelor, iar între zilele 14 şi 21 începe refacerea fibrelor nervoase.

5.4. DIAGNOSTIC

Semnele clasice locale ale inflamației sunt: *tumor, rubor, calor, dolor şi functio laesa*.

- *Roşeața pielii* este dată de hiperemia intensă.
- *Tumefacția* însoțeşte infecțiile țesuturilor moi şi este determinată de acumularea de lichide în interstițiu.
- *Căldura* locală rezultă din hiperemie şi poate fi întâlnită şi în cazurile în care roşeața lipseşte.
- *Durerea* este semnul constant al infecției. Odată cu durerea apare şi sensibilitatea pielii la palpare, care este maximă în zona afectată.
- *Functio laesa* (perturbarea funcției) este un alt semn de infecție, produsă prin imobilizarea reflexă sau voluntară (antalgică). Pacientul tinde să imobilizeze partea dureroasă în cea mai confortabilă poziție. De exemplu, un tendon infectat este sugerat de poziția în flexie a segmentului respectiv sau, în peritonită, starea de contracție tonică a musculaturii abdominale va proteja peritoneul inflamat de orice mişcare.

Semnele generale sunt: febra, tahicardia, tahipneea, hipotensiune, diverse tulburări cardiace, oliguria. *Febra şi tahicardia* sunt adiționale, adesea nespecifice. *Febra şi frisonul* pot indica o stare septică, în timp ce tahicardia este semnul unei stări toxice.

Bolnavul trebuie dezbrăcat în totalitate şi examinat cu foarte multă atenție pentru a surprinde orice semn (durere şi congestie tegumentară la nivelul plăgii operatorii sau la nivelul de acces pentru calea intravenoasă, spută purulentă, tuse, durere pleurală, raluri bronşice, diaree, disurie, dureri abdominale), care ar putea ajuta diagnosticul.

Nu trebuie uitate tuşeul rectal şi examenul coloanei vertebrale.

Testele biologice sanguine arată frecvent o creştere a numărului leucocitelor şi o migrare spre stânga a formulei leucocitare sau o limfopenie relativă; în septicemie, pneumonia cu pneumococ, abcesele hepatice, colangite, pancreatite supurate, necroza intestinală sau în flegmonul retroperitoneal poate să apară o reacție de tip leucemoid. Infecțiile virale, perforațiile tifoide ale intestinului şi tuberculoza se pot însoți de leucopenie.

Leucocitoza însoțeşte o infecție bacteriană acută. Cu cât e mai severă o infecție, cu atât e mai mare leucocitoza; în majoritatea infecțiilor chirurgicale

leucocitoza este uşoară sau moderată. O leucocitoză mare (35.000 pe mmc) apare ca rezultat al supurației. Uneori, la bătrâni, în infecțiile severe, pe durata terapiei cu antibiotice, cu unele citostatice sau imunosupresoare, globulele albe pot fi normale sau scăzute. Leucopenia din sepsisul sever este, probabil, rezultatul epuizării rezervei leucocitare şi al depresiei medulare.

Scurgerile patologice din zona infectată trebuie să fie atent examinate: culoare, miros, consistență.

Microorganismele care dau infecții chirurgicale pot fi vizualizate, adesea, la microscop, pe frotiuri colorate Gram. Colorarea şi studierea la microscop sunt procedee simple, rapide şi necostisitoare, care dau informații imediate şi utile chirurgului. În laboratorul de microbiologie se vor face însămânțări pe medii aerobe şi anaerobe urmate de antibiogramă. Medicul trebuie să inițieze terapia imediat ce are opțiunea clinică pentru diagnostic, chiar dacă rezultatele ulterioare ale laboratorului vor impune modificări ale conduitei terapeutice.

Biopsia este utilă în diagnosticul bolilor granulomatoase, cum sunt: tuberculoza, sifilisul, micozele.

Hemocultura reprezintă metoda cea mai sigură de determinare a etiologiei infecțiilor, putând identifica microbii ce dau infecția chirurgicală. Hemoculturile trebuie recoltate la intervale frecvente, la un pacient cu boală febrilă de origine necunoscută. O anamneză atentă, un examen fizic îngrijit şi testele de laborator vor pune bazele unui diagnostic corect ce va conduce la o terapie eficientă.

Uneori sunt necesare investigații suplimentare pentru confirmarea diagnosticului: radiografiile sub diverse incidențe, cu sau fără substanță de contrast, echografia, tomografia computerizată.

5.5. COMPLICAȚII

Fistule: Actinomicoza generează fistule cervicale, toracice sau abdominale. Unele fistule intestinale rezultă din abcesele din apropiere, care comunică cu intestinul şi pielea.

Imunosupresia şi suprainfecția: Consumul factorilor imuni şi toxicitatea par a explica parțial imunosupresia. Imunosupresia şi antibioterapia prelungită creează condiții de invazie a oportuniştilor.

Septicemia şi şocul septic pot să apară în cursul evoluției unei infecții chirurgicale.

5.6. TRATAMENT

Tratamentul chirurgical constă din *incizia* şi *debridarea* tuturor țesuturilor necrozate, lezate, *drenajul abcesului*, îndepărtarea corpilor străini. Un abces cu manifestări sistemice trebuie incizat imediat. *Fluctuența* este un semn diagnostic cert dar tardiv, al unor abcese; dacă se aşteaptă acest semn apare riscul grav de

sepsis. Abcesele profunde pot fi drenate percutan cu cateter ghidat echografic sau prin CT. Unele infecţii chirurgicale pot fi excizate (apendicele, vezicula biliară).

Principiile de tratament în infecţiile chirurgicale includ:

- manevre blânde, puţin traumatizante pentru a nu leza ţesuturile;
- tehnici aseptice pentru a evita contaminarea;
- ţesuturile devitalizate, necrozate, detritusurile vor fi îndepărtate;
- hemostază atentă;
- îmbunătăţirea aportului sanguin la nevoie;
- se va evita crearea de spaţii moarte;
- evitarea suturilor tensionate;
- intervenţia va fi rapidă fără a prelungi inutil timpul operator;
- înainte de închidere se vor efectua irigaţii abundente cu soluţie sterilă de Ringer lactat.

Antibioticele nu sunt necesare în infecţiile chirurgicale simple, care răspund la incizie şi drenaj, cum sunt furunculele şi plăgile infectate, necomplicate. Infecţiile apte să se extindă sau să persiste necesită antibiotice, alese prin antibiogramă.

Terapia de susţinere în infecţiile stabilizate constă din: repaus la pat, imobilizarea regiunii infectate, ridicarea ei pentru a favoriza drenajul sanguin şi limfatic.

Terapia cu oxigen hiperbar este foarte utilă în mionecrozele clostridiene. Ea poate reduce toxemia şi scădea masa de ţesut excizat.

5.6.1. CONTROLUL INFECŢIEI

Pacientul se poate infecta în contact cu instrumentarul sau cu sala de operaţie nesterilă. Infecţia se poate dezvolta şi cu bacterii prezente la pacient înaintea intervenţiei chirurgicale.

Echipa chirurgicală poate fi o sursă de infecţie. Cele mai multe infecţii sunt transmise prin contact interuman. În ideea de a reduce transmiterea intraspitalicească se vor respecta regulile stricte pentru mediul chirurgical. Membrii echipei nu vor opera dacă au infecţii cutanate, infecţii respiratorii sau virale ce pot da tuse sau strănut.

Ţinuta de sală se va folosi doar în sala de operaţie. Medicul şi surorile se vor spăla pe mâini între contactele cu pacienţii infectaţi. O scurtă spălare este indicată între operaţii. Traficul şi discuţiile în sala de operaţie vor fi minime.

Încercările de a realiza un standard cât mai bun de sterilizare a câmpului operator nu au dus la scăderea ratei infecţiilor postoperatorii. Aceasta arată ca bacteriile rămân prezente la pacient şi au rolul lor în lupta contra infecţiilor, ca şi sistemul imun, fapt ce nu poate fi compensat prin sterilizarea excesivă a câmpului operator.

Tehnicile speciale utilizate pentru a reduce bacteriile din sala de operaţie nu s-au dovedit mai eficiente decât bunul simţ şi o bună disciplină chirurgicală.

5.6.1.1. Pregătirea locală preoperatorie

Pacienţii sunt, cel mai adesea*, cea mai importantă sursă de infecţie*. Când se poate, se vor trata preoperator infecţiile preexistente. Se vor face culturi din spută la cei cu infecţii respiratorii şi vor fi trataţi adecvat. Antibioterapia ţintită a

infecțiilor tractului urinar se va face înainte de instrumentarea sa, măsură ce elimină apariția şocului septic în urologie.

Bacteriile comensale de pe pielea pacientului sunt o cauză comună de infecție. Duşul preoperator cu săpun antiseptic scade cu 50% infecțiile în plăgile curate. Raderea câmpului operator cu mai multe ore înaintea inciziei scade cu 50% rata infecțiilor plăgii. Dacă pacientul are o pilozitate bogată, se va epila. Pielea inclusă în câmpul operator se va curăța cu antiseptice.

Profilaxia infecțiilor la nivelul zonei tegumentelor corespunzătoare inciziei se face prin spălare cu apă şi săpun antiseptic în preziua operației şi în dimineața operației.

Streptococii piogeni şi stafilococii sunt, adesea, comensali pe piele, în nas şi perineu. Îmbrăcămintea şi patul pot fi astfel contaminate, microbii transmiţându-se de la pacient la pacient. Pentru a reduce contaminarea preoperatorie, este necesar să se curețe saloanele prin spălare zilnică. Pacientul va fi internat doar cu puțin timp înaintea operației, pentru a reduce durata contactului cu flora de spital.

Decontaminarea colonului şi curățirea mecanică a intestinului se practică de rutină înaintea unei operații colo-rectale elective. Cu trei zile înaintea operației se va recomanda pacientului o dietă săracă în reziduuri şi exclusiv lichidă în preziua operației. Se indică de asemenea administrarea unui preparat cu efect purgativ şi clismele evacuatorii pentru curățirea completă a colonului. În preziua intervenției se vor recomanda antibiotice cu absorbție intestinală scăzută (neomicină, metronidazol) pentru a realiza curățirea bacteriană a intestinului, dar această pregătire nu trebuie prelungită pentru a nu determina disbioze intestinale care oferă un teren favorabil pentru proliferarea unor microorganisme sau fungi.

5.6.1.2. PROFILAXIA CU ANTIBIOTICE

Folosite corect, antibioticele au un rol important în prevenirea infecțiilor postoperatorii, dar utilizarea incorectă favorizează colonizarea cu microbi rezistenți şi suprainfecția. Se vor folosi antibiotice cu spectru adecvat bacteriilor din flora respectivă, o cură cât mai scurtă (de preferat o singură doză), eventual un antibiotic de linia a doua (o cefalosporină) care nu este utilizată în tratarea infecțiilor grave. Este esențial să avem niveluri serice adecvate la momentul chirurgical, când este posibilă contaminarea.

Un mare număr de antibiotice au fost propuse pentru profilaxie şi un mare număr de regimuri s-au dovedit eficiente:

- *În chirurgia biliară* o doză unică de cefalosporină de generația a doua este eficientă.
- *În chirurgia stomacului* se întâlnesc puține bacterii, exceptând bolnavii cu tumori sau care sângeră, la care o doză unică de cefalosporină oferă o protecție adecvată. Esofagul este constant contaminat cu flora orală. La acest nivel o combinație de metronidazol cu cefalosporină este utilă. Consecința unei dehiscențe anastomotice a esofagului este atât de gravă încât mulți chirurgi continuă tratamentul antibiotic şi postoperator minim 24 de ore.
- Profilaxia cu antibiotice în *chirurgia colo-rectală* este un subiect controversat. Antibioticele cu spectru larg (neomicina, sulfamidele neresorbabile) se administrează concomitent cu pregătirea mecanică pentru a scădea numărul de

bacterii din colon. S-a demonstrat că dozele mari de antibiotic în ţesuturi sunt mult mai eficace decât cele intralumenale. Beneficiul este substanţial, incidenţa infecţiilor scăzând de la 40% la 5 %. Metronidazolul se va administra profilactic la inducţie împreună cu o cefalosporină.

- Cea mai comună operaţie abdominală este *apendicectomia*. O singură doză de metronidazol este suficientă pentru terapia inflamaţiei din apendicita acută; în apendicita acută gangrenoasă sau perforată, infecţia plăgii are loc la aproape 40% din cazuri, antibioterapia fiind necesară.

În cazurile severe, medicamentele se folosesc pentru a trata infecţii stabilizate, de aceea se recomandă asocierea unei cefalosporine cu gentamicină.

Multe alte intervenţii sunt ameninţate de complicaţii dacă apare sepsisul (chirurgia cardio-vasculară, ortopedia de implant), de aceea, deşi o contaminare minoră cu flora cutanată este posibilă, se face profilaxia cu penicilină şi cloxacilină. Pentru prevenirea infecţiei postoperatorii se mai administrează antibiotice încă 24 de ore.

Antibioticul trebuie administrat intramuscular sau intravenos pentru a avea, cu certitudine, niveluri serice adecvate. Dacă operaţia se prelungeşte, se poate administra o nouă doză de antibiotic postoperator.

5.6.1.3. Controlul propriu-zis al infecţiei de spital

Este important ca în fiecare spital să funcţioneze o comisie de control a infecţiei. Fiecare clinică sau secţie de chirurgie va avea procedee de control care să impună izolarea pacienţilor cu infecţii pentru protecţia celorlalţi şi a personalului. Procedeele trebuie să cuprindă instrucţiuni cu privire la materialele contaminate cu bacterii şi la limitarea extinderii infecţiei. Această comisie înregistrează şi analizează căile de infectare, izolează bacterii cultivate de la pacienţi. Calculând costul în bani şi vieţi, controlul infecţiilor apare ca o investiţie bună.

Obstacole majore în controlul infecţiilor sunt:

- cei mai mulţi medici uită să-şi spele mâinile după contactul cu pacientul, aceasta fiind singura măsură de prevenire eficientă;
- chirurgul, este tentat să folosească antibioticele prea des şi prea mult timp.

Multe infecţii şi complicaţii pot fi evitate, dacă sunt depăşite aceste obstacole.

5.6.2. TRATAMENTUL ANTIMICROBIAN

Agenţii chimioterapici cuprind antibioticele şi antagoniştii metabolici (sulfamidele). *Antibioticul* este un produs chimic derivat din, sau produs de un organism viu care, la concentraţii scăzute, este capabil să inhibe procesele vitale ale microorganismelor.

Agenţii bacteriostatici inhibă înmulţirea bacteriilor fără a le omorî. Mecanismele de apărare ale organismului elimină apoi bacteria care este incapabilă să se reproducă. Dacă apărarea este insuficientă sau dacă terapia este întreruptă prematur, multiplicarea bacteriilor se va relua şi pacientul va avea o recădere.

Agenţii bactericizi distrug bacteriile şi trebuie folosiţi la pacienţii la care apărarea organismului este scăzută.

Distincţia între agenţii bactericizi şi cei bacteriostatici este adesea relativă, legată de durata terapiei şi de doze. Unele sunt bacteriostatice la doze mici şi devin

bactericide la doze mari. La cele mai multe bactericide efectul creşte cu doza. Antibioticele îşi exercită efectul printr-o mare varietate de mecanisme.

Antibioterapia a revoluționat practica medicinei, dar ea reprezintă o sabie cu două tăişuri, antibioticele alterând flora normală a pacientului. Excesiva lor utilizare poate selecta tulpini bacteriene a căror rezistență se transmite prin plasmide. Este important de înțeles că ele reprezintă doar un adjuvant terapeutic în chirurgie. Scopul folosirii lor este, în mare, acelaşi cu al gestului chirurgical: *controlul sau eradicarea infecției declarate preoperator şi prevenirea infecției postoperatorii*.

***5.6.2.1. Principiile antibioticoterapiei**:*

- să se administreze un agent activ împotriva agentului infectant;
- să se realizeze un contact adecvat între medicament şi microb;
- efectele nocive să fie minime pentru pacient şi să se folosească apărarea gazdei pentru creşterea efectului antibacterian al antibioticului.

Tratamentul antimicrobian trebuie să fie specific, orientat împotriva microorganismelor patogene conform datelor obținute prin examenul bacteriologic. Specificitatea acțiunii antibacteriene este stabilită prin identificarea agentului patogen şi antibiogramă.

Raționamentul clinic este necesar în cazurile cu evoluție serioasă şi rapidă, (şocul septic). Chirurgul trebuie să administreze un antibiotic eficace împotriva agentului ce ar fi putut produce infecția, chiar dacă acesta nu este precis cunoscut. Dacă agentul etiologic nu poate fi determinat sau, până la evidențierea acestuia şi a sensibilității la antibiotice, tratamentul este orientat de datele clinice (tipul infecției, germenii mai frecvent implicați în tipul respectiv de infecție, spectrul de sensibilitate antimicrobiană a acestora, concentrația pe care o poate atinge antibioticul la locul infecției, sinergismul şi antagonismul microbian în infecțiile mixte). Tratamentul antimicrobian va fi modificat ulterior în funcție de antibiogramă care arată sensibilitatea la antibiotice a germenilor izolați (antibiogramă).

Multe infecții chirurgicale sunt polimicrobiene şi este necesar să se aleagă un antibiotic sau o combinație care să acopere plaja largă de patogeni posibili; în general se recomandă a se recolta culturile înaintea începerii terapiei. Se va schimba antibioticul, dacă este necesar, la sosirea rezultatelor antibiogramei.

Antibioticul trebuie să vină în contact cu organismul infectant. Într-o infecție acută difuză, fluxul sanguin va realiza concentrații antibiotice adecvate în focar. O celulită extensivă, cu limfangită şi limfadenită, răspunde de regulă în 24 de ore la un antibiotic adecvat. Antibioticul nu poate penetra prin peretele gros al unui abces, de aceea trebuie combinat cu incizia şi drenajul acestuia, debridarea țesutului necrotic şi îndepărtarea oricărui corp străin. Septicemia stafilococică răspunde la chemoterapie, dar abcesul pulpar trebuie incizat şi drenat.

Chirurgul trebuie să cunoască şi să prevină complicațiile toxice ale antibioticelor şi să fie pregătit să le trateze.

Efectele toxice merg de la rash cutanat minor, febră medicamentoasă, tulburări gastrointestinale, până la necroză tubulară renală, afectarea auzului, discrazii sanguine ireversibile sau şoc anafilactic. Se adaugă tulburări ale florei normale la cei care primesc terapii prelungite; în cele mai multe cazuri aceasta nu

are urmări neplăcute, dar poate permite creşterea rapidă a bacteriilor virulente şi antibioticorezistente, care erau prezente, iniţial, în număr mic. Dacă rezistenţa generală a pacientului la infecţie este scăzută, o nouă infecţie poate urma alterării, antibiotic induse, a florei (vezi suprainfecţiile).

5.6.2.2. Alegerea antibioticului:

Decizia se ia pe baza:

- datelor clinice asupra existenţei infecţiei;
- diagnosticului etiologic bazat pe criterii clinice şi antibiogramă;
- selecţia antibioticului cel mai eficient, în funcţie de spectrul bacterian;
- înainte de administrarea antibioticelor se vor preleva probele pentru laborator;
- rezultatele studiilor clinice pe pacienţi neselecţionaţi.
- chirurgul poate schimba medicamentul după rezultatul testelor de laborator, care nu-i impun decizia, ci doar o orientează, evoluţia clinică fiind cea care conduce acţiunea terapeutică;
- patogenitatea, sinergismul şi antagonismul pot fi crescute de către bacterii în diferite infecţii mixte;
- concentraţia antibioticului care poate fi obţinută la nivelul infecţiei;
- efectele secundare ale medicamentului;
- interacţiunea negativă a antibioticului cu mecanismele de apărare ale gazdei;

Antibiograma se poate efectua prin mai multe metode, determinându-se atât concentraţia minimă inhibitorie (CMI) cât şi concentraţia minimă bactericidă (CMB). Medicul nu trebuie să fie tentat să folosească antibioticele fără antibiogramă.

Aminoglicozidele sunt foarte eficiente in vivo, in vitro concentraţiile lor bactericide fiind mai mari decât la cefalosporine. Cu toată toxicitatea otică şi renală rămân agentul principal al terapiei contra Gram negativilor. Sunt active pe stafilococi, dar nu au acţiune pe streptococi, de aceea se asociază cu ampicilina dacă se suspectează prezenţa lor.

Penicilinele şi aminoglicozidele sunt bactericide şi combinaţia lor are efecte sinergice, fapt ce nu se întâmplă la asocierea unui bacteriostatic cu un bactericid.

Infecţiile mixte cu enterobacterii aerobe au loc mai ales în sistemul biliar (colangite, colecistite) şi dacă sunt severe, se tratează cel mai bine cu asocierea ampicilină + gentamicină (sub controlul funcţiei renale). Cele mai puţin severe se pot trata cu cefalosporine (cefuroxim). Este de preferat să se ia minimum două, ideal trei hemoculturi, înaintea începerii terapiei cu antibiotice (tabelul 5.1.).

Răspunsul clinic adecvat nu este singurul parametru pentru a putea susţine că se administrează antibioticul şi doza adecvată; dacă antibioticul este eficace, serul şi urina vor fi active in vitro pe bacteria cultivată. Se poate verifica aceasta şi pe diluţii de ser; în infecţiile tractului urinar, urina trebuie să fie foarte activă pe agentul izolat din probele de urină. Corect, dozarea se face prin stabilirea CMI sau/şi CMB.

Dozele de antibiotic trebuie crescute în situaţia în care circulaţia este deficitară (arteriopatii, diabet zaharat, infecţii osoase) pentru a obţine o

concentrație tisulară bactericidă. Pentru infecțiile SNC se vor alege antibiotice care dispun de capacitatea de traversare a barierei hematoencefalice.

Se urmăresc permanent posibilele efecte adverse ale antibioticelor, mai ales eventuale reacții adverse (menționate sau nu în antecedentele bolnavului), tulburările hepatice şi/sau renale.

Se va ține de asemenea cont de contraindicațiile administrării anumitor preparate antimicrobiene la vârstnici, gravide, femei care alăptează.

În funcție de caracteristicile farmacocinetice ale antibioticului şi de gravitatea bolii se stabilesc: doza, ritmul şi calea de administrare; în infecțiile grave este indicată administrarea pe cale generală, intravenos în bolus sau microperfuzie, utilizând doze crescute de antibiotic.

Alte căi de administrare sunt: orală, atunci când se urmăreşte distrugerea germenilor intestinali, prin utilizarea de preparate care au absorbție redusă sau nu se absorb din intestin (neomicină, colimicină, eritromicină bază); irigații locale în necrozele întinse ale țesutului celular subcutanat; aplicații locale (unguente etc.) în piodermite, escare; instilații intraperitoneale, intrapleurale, intraarticulare, intratecale; instilații în cavitatea abceselor.

MICROORGANISMUL	ANTIBIOTICUL
Stafilococi penicilinazo-pozitivi	*Fluoxacilin*
Stafilococi penicilinazo-negativi	*Penicilina*
Streptococi	*Penicilina*
Clostridii	*Metronidazol* *Penicilina*
Sepsisul intestinului gros	*Ampicilin* *Gentamicin* *Metronidazol*
Infecții biliare	*Ampicilina* *Gentamicina sau Cefuroxim*
Şoc septic	*Ampicilina* *Gentamicina* *Metronidazol*
Candida albicans	*Amfotericina B*
Infecțiile tractului urinar	*Cotrimoxazol sau Ampicilina*
Infecții toracice	*Ampicilina*

Tabelul 5.1.: Terapia antimicrobiană

Administrarea antibioticelor pe cale orală nu pune probleme serioase, în afara unor condiții minime ce trebuie respectate şi care țin de fiecare antibiotic în parte (să nu se asocieze cu alimente care îl inactivează sau îl transformă în produşi toxici).

Antisepsia intestinală este folosită pentru a scădea frecvența complicațiilor infecțioase în chirurgia colo-rectală. Antisepsia intestinală reduce flora normală a pacientului prin urmare, aici vor fi mult mai puține microorganisme ce vor avea

acces în spaţiile sterile în timpul intervenţiei. Mai mult, antibioterapia va constitui o măsură de protecţie a anastomozei intestinale în perioada imediat postoperatorie.

Calea intramusculară este şi ea comodă, asigurând absorbţie şi trecere rapidă în circulaţie a unor doze adecvate de medicamente. Dezavantajul principal este că injectarea este dureroasă pentru multe dintre ele, existând şi riscul infecţiilor, dacă nu se lucrează în condiţii de sterilitate.

Administrarea intravenoasă necesită câteva precauţii: dizolvarea antibioticului în soluţie izotonă de NaCl 0,9 % sau dextroză 5%; antibioticul se va administra singur, pentru a evita incompatibilităţile; se va schimba locul perfuziei la fiecare 48 de ore.

Pentru antibioticoprofilaxie este de preferat o singură doză preoperator, utilizându-se antibiotice cu timp de înjumătăţire mare, de obicei cefalosporine; în funcţie de amploarea actului chirurgical, septicitate şi terenul bolnavului, profilaxia va fi continuată 5-7 zile, pentru a evita efectul toxic cumulativ şi apariţia rezistenţei microbiene.

Antibioterapia intraperitoneală este indicată în: apendicita perforată sau gangrenoasă, ulcerul peptic perforat, ocluzia intestinală cu necroză de ansă, perforaţia traumatică a tractului digestiv la orice nivel sub diafragm, abcesele intraabdominale. Pentru a fi eficient, antibioticul trebuie să controleze adecvat multiplicarea bacteriilor enterice ce pot fi întâlnite în cavitatea peritoneală. Cele mai folosite în acest scop sunt kanamicina şi cefalosporinele.

Combinaţiile de antibiotice se folosesc în terapia promptă a cazurilor disperate (înainte se recoltează antibiograma) şi în sepsisul cu Gram negativi. Se mai indică în scopul întârzierii apariţiei rezistenţei (în tuberculoză) şi în infecţiile mixte, pentru obţinerea sinergismului. Pe de altă parte, existând tendinţa scăderii eforturilor spre diagnostic, datorită unei false senzaţii de siguranţă, creşte posibilitatea reacţiilor adverse şi alergice,iar unele antibiotice se pot antagoniza între ele. Asocierea a două sau mai multe antibiotice poate avea efect aditiv (sumarea activităţilor), sinergic (amplificarea reciprocă a efectelor) sau antagonist (efect mai redus decât al oricăruia din antibiotice luat separat).

Asocierea de antibiotice este indicată în:

- infecţiile plurimicrobiene (gentamicină / cefalosporină + metronidazol în infecţiile mixte cu aerobi şi anaerobi, penicilină + metronidazol în abcesele cu streptococi şi anaerobi etc.);
- infecţiile grave la pacienţii cu neutropenie sau cu deficite imune la care se preferă o asociere cu spectru larg până la stabilirea exactă a agenţilor etiologici (cefalosporină / penicilină + aminoglicozid + metronidazol / clindamicină);
- prevenirea instalării rezistenţei la infecţie în tratamentele de durată;
- asociaţiile de antibiotice care au efect sinergic asupra aceluiaşi germen (ampicilină + aminoglicozid în endocarditele cu enterococi, oxacilină + gentamicină în infecţiile stafilococice grave);
- asocierea unei beta-lactamine cu un inhibitor de beta-lactamază pentru lărgirea spectrului antimicrobian şi asupra germenilor care secretă beta-lactamaze (Amoxicilină, Unasyn).

În multe infecţii chirurgicale etiologia este plurimicrobiană, microorganisme cu patogenitate crescută asociindu-se cu altele care au virulenţă

scăzută sau sunt nepatogene; în aceste condiții trebuie să se intervină prompt asupra acelor microorganisme al căror potențial invaziv este crescut, care au capacitate de diseminare şi de distrucție tisulară importante.

Decizia terapeutică va lua în discuție aspectele particulare ale statusului pacientului respectiv, preparatele şi dozele fiind alese în funcție de anumite condiții: vârstă, tratament imunosupresiv asociat, tare coexistente (diabet zaharat, neutropenie) etc.

Utilizarea de doze crescute de antibiotice asociate sau a unor antibiotice cu spectru foarte larg este urmată de scăderea florei microbiene proprii a tegumentelor şi mucoaselor care sunt astfel mai expuse infecțiilor cu microorganisme cu rezistență crescută (bacili Gram negativi condiționat patogeni, stafilococi, fungi) determinând *suprainfecții***,** în special la pacienții tarați şi imunodeprimați. Din aceste motive este preferabil să se utilizeze antibiotice cu spectru cât mai îngust şi care să includă germenii incriminați în infecția respectivă; în cazul în care este totuşi necesară administrarea de antibiotice cu spectru larg aceasta se va menține pe o perioadă cât mai scurtă.

5.6.2.3. Antibio-profilaxia

Infecția nu urmează în mod necesar contaminării, fiind implicați factori legați de gazdă şi de agentul infectant. Dar, cu cât este mai mare contaminarea, cu atât creşte şansa apariției infecției. De aceea, în chirurgia plăgilor traumatice şi în operațiile contaminate sau cu potențial de contaminare, terapia trebuie începută înaintea operației pentru ca nivelurile tisulare eficace să fie atinse pe durata contaminării şi a timpilor operatori septici.

Un antibiotic poate fi administrat *profilactic la un pacient care este în pericol să contracteze o infecție chirurgicală.* La pacienții chirurgicali, antibioprofilaxia se face pentru a trata plăgile contaminate sau cu potențial de contaminare, înainte ca infecția să se producă. Administrarea antibioticelor pentru a preveni infecția nu poate substitui tehnica chirurgicală corectă şi nici măsurile de asepsie.

Principiile antibio-profilaxiei sunt:

- utilizarea unui antibiotic cu eficacitate asupra microorganismului confirmat de datele trialurilor clinice;
- utilizarea de doze crescute din antibioticul ales;
- administrarea preoperatorie a preparatului astfel încât concentrația sa serică în momentul intervenției să fie cea optimă;
- dacă operația se va prelungi peste 3-4 ore se va administra încă o doză, în cazul în care doza profilactică nu a fost cea suficientă sau se folosesc cefalosporine în doză unică cu perioadă de înjumătățire lungă;
- menținerea antibioterapiei până în momentul în care riscul de infecție a fost îndepărtat.

Orice intervenție chirurgicală care creează o soluție de continuitate la nivelul tegumentelor şi mucoaselor determină o contaminare exo- sau endogenă a țesuturilor care poate fi redusă prin respectarea anumitor reguli de asepsie.

Antibio-profilaxia preoperatorie este obligatorie în cazul intervențiilor cu risc crescut de contaminare intraoperatorie.

Preparatul, administrat preoperator sau în momentul inducţiei anestezice, şi doza de antibiotic trebuie alese astfel încât concentraţia sanguină în momentul inciziei să fie cea optimă (bacteriostatică sau bactericidă).

Este preferabil să se administreze doze mari de antibiotic intravenos, dozele putând fi repetate la nevoie dacă durata operaţiei se prelungeşte peste timpul de înjumătăţire plasmatică şi tisulară a preparatului.

Antibioticul ales trebuie să acopere un spectru de germeni patogeni care contaminează mai frecvent regiunea în care se intervine operator.

În cazul chirurgiei vasculare, osteoarticulare sau plastice se recomandă utilizarea unei cefalosporine din generaţia I-a sau a III-a.

Pentru intervenţiile pe apendice sau colon este indicată ampicilina sau asocierea cefalosporină de generaţia I-a sau a II-a / aminoglicozid + clindamicină / metronidazol.

În operaţiile din sfera gastroduodenală se preferă o cefalosporină, iar pentru cele biliare, cefalosporine de generaţia a III-a.

Pentru operaţiile din sfera ginecologică cea mai potrivită alegere este asocierea cefalosporină / aminoglicozid + clindamicină / metronidazol.

Preparatul utilizat trebuie să fie lipsit pe cât posibil de efecte secundare, de reacţii alergice, toxice sau de interacţiune cu anestezicul utilizat.

Infecţiile intraspitaliceşti (nosocomiale) sunt frecvent cauzate de colonizarea tegumentelor şi a mucoaselor pacientului cu germeni cu virulenţă crescută şi care au rezistenţă largă la antibiotice (stafilococi, Pseudomonas, fungi) care de cele mai multe ori provin de la purtători sănătoşi (personalul medical), alţi pacienţi, obiecte şi materiale contaminate.

Dacă se intenţionează efectuarea unei intervenţii de mai mare amploare şi cu risc, precum plastia peretelui abdominal cu materiale sintetice neresorbabile sau transplantul de organe (la care este absolut necesară terapia imunosupresoare pre- şi postoperatorie), este obligatorie depistarea şi tratarea oricărui focar de infecţie din organism; în aceste cazuri se recurge la antibioprofilaxie.

O altă aplicaţie a antibioprofilaxiei o constituie pacienţii malnutriţi, cu tulburări circulatorii sau cu infecţii preexistente în preajma câmpului operator, obezitatea, vârsta avansată, stările imunodeficitare, folosirea prelungită a corticoizilor, agenţilor antineoplazici, radioterapiei, şocul, intervenţiile de lungă durată.

Pacienţii cu imunodepresie secundară spitalizării prelungite sau bolilor grave care urmează a fi supuşi unor proceduri invazive (cateterisme venoase, arteriale, urinare, intubaţie respiratorie, drenaje abdominale sau toracice) sunt supuşi riscului de infecţie cu germeni oportunişti care pot determina infecţii grave, deseori letale.

Transfuziile sanguine perioperatorii (sânge integral / masă eritrocitară, nu şi după plasmă) se însoţesc de un risc crescut de infecţii postoperatorii datorită terenului deficitar al acestor bolnavi, pierderilor acute de sânge cu şoc hipovolemic secundar, aducerii în circulaţie a unui ţesut hematopoetic considerat ca o allografă care determină o imunodepresie.

În concluzie, profilaxia cu antibiotice se indică în:

- operaţiile cardiovasculare (pe vase, cord deschis);
- în ortopedie (protezare în fracturi sau alte protezări);

- obstetrică-ginecologie (histerectomie vaginală, cezariană);
- operațiile pe căile biliare (colecistite acute, icter obstructiv, calculi coledocieni fără icter, pacienți peste 70 de ani);
- operațiile gastrointestinale (ulcer sau cancer gastric, intervenții pe colon la pacienți fără ocluzie, rezecție de carcinom orofaringian sau laringian);
- în urologie (pacienți bacteriurici, înaintea tehnicilor urologice);
- în procedee neurochirurgicale de lungă durată.

5.6.2.4. Agenții antimicrobieni

5.6.2.4.1. Penicilinele

Penicilinele pot fi grupate în:

- substanțe cu cea mai mare activitate împotriva bacteriilor Gram pozitive şi sensibile la penicilinaze (penicilina G);
- relativ rezistente la penicilinaze, dar cu acțiune mai slabă pe Gram pozitivi, inactive pe Gram negativi (meticilin, nafcilin);
- cu acțiune relativ mare pe Gram pozitivi şi negativi, sensibile la beta-lactamaze (ampicilin, carbenicilin);
- stabile în sucul gastric, cu administrare orală (penicilina V, cloxacilin, ampicilin).

Penicilina G este activă împotriva majorității patogenilor Gram pozitivi, se absoarbe bine, dar nu se poate administra oral. Injectată intramuscular se distribuie în tot corpul în câteva minute. Alergia la penicilină este o problemă serioasă şi se manifestă, cel mai adesea, prin urticarie, dar poate conduce şi la şoc.

Penicilinele semisintetice au mai multe avantaje: sunt acidorezistente, apte, deci, pentru uzul oral; au o acțiune prelungită în organism; sunt rezistente la penicilinaze produse de *S. aureus* şi unele bacterii Gram negative.

Cloxacilina sau dicloxacilina sunt preferate pentru administrarea orală împotriva stafilococilor producători de penicilinaze. Pentru infecțiile severe se va folosi *meticilin, oxacilin sau nafcilin parenteral.*

Ampicilina, amoxicilina, carbenicilina şi ticarcilina au o acțiune mai puternică decât a penicilinei G. Ampicilina este puțin mai slabă ca acțiune pe Gram pozitivi. Este bacteriostatică in vitro pe Streptococcus faecalis şi este bactericidă în combinație cu aminoglicozidele. Această combinație este larg folosită în combaterea sepsisului chirurgical. Amoxicilina este similară ca spectru şi acțiune ampicilinei. Carbenicilina seamănă cu ampicilina dar este mai activă pe Pseudomonas şi Proteus. Ticarcilina seamănă cu carbenicilina, dar este mai activă in vitro, necesitând jumătate sau un sfert din doza de carbenicilină pentru a distruge Pseudomonas.

Timentinul este o combinație de ticarcilin cu acid clavulanic. Combinația de amoxicilin cu acid clavulanic (Augmentin®) conduce la un antibiotic oral cu acțiune pe *S. aureus*, *H. influenzae* şi pe neisseriile lactamazo-pozitive.

Alte noi peniciline cu spectru extins includ *azlocilinul, mezlocilinul, piperacilinul*. Ele sunt mult mai active in vitro decât carbenicilina sau ticarcilina pe Gram negativi (*Klebsiella*, *Serratia*, *P. aeruginosa*)

5.6.2.4.2. Cefalosporinele

Cefalosporinele şi cefalomicinele sunt bactericide şi acționează similar cu penicilina. Un număr mare de cefalosporine de semisinteză au intrat în practică,

fiind împărţite în generaţii, în funcţie de extensia acţiunilor pe bacteriile Gram negative.

Cele de *prima generaţie* (cefazolin, cefalotin) au acelaşi spectru: coci Gram pozitivi, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis.* Sunt inactive pe Gram negativii din infecţiile nosocomiale şi pe *B. fragilis.*

Cele *din generaţia a doua* (cefamandol, cefotiam, cefuroxim) au un spectru mai larg, pe Gram negativi şi sunt moderat active pe *E. coli*, *Klebsiella sp.*, Citrobacter, Enterobacter, *P. mirabilis*. Cefoxitinul poate fi folosit singur în tratarea infecţiilor mixte aerobi-anaerobi din ţesuturile moi, piele, infecţii pelvine şi sepsisul abdominal. Pentru sepsisul nosocomial intraabdominal trebuie adăugat un aminoglicozid.

Cefalosporinele de *generaţia a treia* (cefotaxim, cefoperazone, ceftriaxone, ceftazidine) au un spectru mai extins pe bacilii Gram negativi. Cefoxitinul, ceftriaxone (Rocephine®) şi ceftazolimul (Fortum®) au o perioadă de înjumătăţire mai lungă şi se pot administra la 8 sau 12 ore.

5.6.2.4.3. Macrolidele

Eritromicinele sunt macrolide, active pe pneumococi, streptococi beta-hemolitici, enterococi, mulţi stafilococi şi clostridii. Sunt folosite în infecţiile cu streptococi şi pneumococi, ca alternativă terapeutică la pacienţii alergici la penicilină.

Eritromicina este antibioticul de elecţie în terapia infecţiilor cu micoplasma şi legionella; se foloseşte şi în terapia actinomicozelor. În ultimii ani s-au introdus şi medicamente de generaţia a douo şi a treia: claritromicina şi azitromicina (Sumamed®), active mai ales în infecţiile tractului respirator.

5.6.2.4.4. Tetraciclinele

Tetraciclinele sunt o familie de antibiotice strâns înrudite dintre care, cele mai folosite sunt: tetraciclina, oxitetraciclina şi doxiciclina. Au spectru larg, activ pe Gram pozitivii sensibili la peniciline, pe majoritatea Gram negativilor rezistenţi la peniciline, pe treponeme şi pe Micobacterium tuberculosis.

5.6.2.4.5.Cloramfenicolul

Este un antibiotic bacteriostatic cu administrare orală şi parenterală. Este toxic, fiind responsabil de anemia aplastică medulară şi sindromul cenuşiu al copilului mic. Nu se foloseşte pentru infecţii intercurente şi nici pentru profilaxie.

Este antibioticul de elecţie în febra tifoidă şi alte infecţii salmonelozice severe care nu răspund la terapia cu ampicilină. Se recomandă la pacienţii care nu tolerează tetraciclina. Este medicamentul de elecţie la pacienţii cu infecţii cu *H. influenzae* rezistent la penicilină sau la alergici. Leucograma se va lua zilnic în timpul terapiei, iar când apare leucopenia se va întrerupe terapia.

5.6.2.4.6. Aminoglicozidele

Aminoglicozidele sunt bactericide similare ca structură, toxicitate, efect antimicrobian şi farmacocinetică: *streptomicina, neomicina, kanamicina, amikacina, gentamicina, tobramicina, netilmicina*.

Se absorb foarte puţin digestiv, au excreţie renală. Au rezistenţă bacteriană încrucişată, toxicitate acustică şi renală, în funcţie de doză. Nefrotoxicitatea este indicată de creşterea nivelului seric al creatininei sau de scăderea clearence-lui ei. Folosirea streptomicinei, în prezent limitată de toxicitatea ei,este ca antibiotic de

prima linie în tuberculoză şi în infecțiile cu *Pasteurella* (tularemie). Neomicina este folosită, în prezent, fie topic, fie pentru pregătirea colonului.

Kanamicina este strâns legată de neomicină, dar e mai puțin toxică. Este bactericidă pe cele mai multe tulpini bacilare Gram negative, fiind complet şi rapid absorbită după injectarea intramusculară şi este eliminată urinar.

Gentamicina este folosită în infecții severe cu bacterii Gram negative, în administrare intramusculară sau intravenoasă şi se elimină urinar prin filtrare glomerulară. Poate acționa sinergic cu cefalosporinele sau carbenicilina în infecții cu Klebsiella şi Pseudomonas.

Tobramicina, similară cu gentamicina, este mai puțin nefrotoxică. Amikacina este un derivat semisintetic de kanamicină, fiind utilă în infecțiile grave cu Gram negativi patogeni de spital.

5.6.2.4.7. Antibiotice polipeptidice

Polimixinele sunt polipeptide folosite în infecții cu *Pseudomonas aeruginosa.* Sunt bactericide pentru cele mai multe specii, cu excepția *Proteus* şi *Neisseria.*

Polimixina B şi colimicina au acțiuni similare. Nu se absorb digestiv. Sunt toxice, dau parestezii, amețeli, nefrotoxicitate şi stop respirator la doze mari.

Bacitracina este un polipeptid bactericid pe Gram negativi, inclusiv pe stafilococii producători de penicilinază. Se absoarbe lent digestiv, prin piele, plăgi, mucoase. Este folosită la irigarea plăgilor, articulațiilor infectate, cavității abceselor şi ca unguente.

Lincomicina şi clindamicina sunt lincosamide cu acțiune pe Gram pozitivi, care penetrează bine în țesuturi şi se excretă prin bilă. Lincomicina este mai puțin activă in vitro, fiind mai puțin folosită. Clindamicina este utilă în terapia infecțiilor cu anaerobi (inclusiv *B. fragilis*), în infecțiile mixte abdominale cu anaerobi şi bacili Gram negativi (în asociere cu un aminoglicozid), în infecțiile pleuro-pulmonare (ca o alternativă a penicilinei).

Vancomicina este un antibiotic de rezervă în infecțiile cu tulpini multirezistente de streptococ şi stafilococ, la cei alergici la penicilină.

Metronidazolul este larg folosit în tratarea amoebiazei intestinale, a lambliazei. Are acțiune pe *B. fragilis,* fusobacterii şi clostridii. Se administrează intravenos, per os şi ca supozitoare.

Combinat cu gentamicina poate fi folosit în terapia infecțiilor mixte intraabdominale şi a altor infecții polimicrobiene. Nu se administrează împreună cu alcoolul; în terapia de durată poate da flebite, vărsături, diaree, convulsii, neuropatii periferice.

Imipenemul din clasa carbapenemelor, are spectru larg (coci Gram pozitivi şi negativi, enterobacteriacee, Pseudomonas, bacili anaerobi). Este folosit în tratarea infecțiilor mixte combinat cu un aminoglicozid.

5.6.2.4.8. Antifungice

Sunt reprezentate de amfotericina B, activă în terapia sistemică, griseofulvina, utilă în terapia dermatomicozelor superficiale, nistatinul, eficace în tratamentul candidozelor, flucitozina, miconazolul şi ketoconazolul.

5.6.2.4.9. Sulfamide

Deşi au iniţiat revoluţia chemoterapeutică antibacteriană, nu au mare valoare în terapia infecţiilor chirurgicale, fiind inactivate în prezenţa puroiului. Sulfamidele de uz chirurgical sunt sulfisoxazolul şi sulfametoxazolul folosite în tratarea infecţiilor urinare şi mafenidul în aplicaţii locale.

Combinaţia trimetoprim-sulfametoxazol (Biseptol®) este utilă în terapia infecţiilor urinare, pulmonare, fiind medicamentul de elecţie în febra tifoidă cu tulpini de Salmonella rezistente la cloramfenicol şi ampicilină.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Bevan P.G.,Donovan I.A. "Handbook of General Surgery", Oxford Blackwell Scientific Publications,1992 pag. 31-50
2. Geroulanos S. "Postoperative Infections", Ed. Roche, Basel,1992
3. Lawrence P.F. "Essentials of General Surgery", 2-nd ed., Williams & Wilkins, Baltimore 1992, pag.133-144.
4. Morris P.J., Malt R.A. "Oxford textbook of surgery ",Oxford University Press, 1995.
5. Sabiston D. "Textbook of Surgery ",13-th ed., W.B.Saunders Philadelphia 1990, pag. 259-244.
6. Schwartz S. "Principles of Surgery ",25-th ed., McGraw Hill, New York, 1994, pag.145 -175.
7. Way W.L. "Current surgical Diagnosis & Treatment", 8-th ed., Appleton & Lange 1992 pag. 99-127.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 6

◇

INFECŢII ACUTE LOCALIZATE

Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Viorel Filip

1. FOLICULITA

2. FURUNCULUL

3. FURUNCULUL ANTRACOID (CABUNCULUL)

4. HIDROSADENITA

5. ABCESUL CALD

6. FLEGMONUL

7. LIMFANGITA ŞI LIMFADENITA

8. ERIZIPELUL

◇ ◇ ◇

6.

6.1. FOLICULITA

Este inflamația foliculului pilos.

Etiologie. Este o infecție cutanată produsă de diferite tulpini de stafilococi, acțiunea lor fiind favorizată de prezența microtraumatismelor locale sau a altor factori iritativi.

Anatomie patologică. Afecțiunea este reprezentată de o mică zonă hiperemică centrată pe un fir de păr, apărută în regiunile bogate în foliculi piloşi (pielea păroasă a capului, regiunea pubiană, antebraț, gambă, fața dorsală a mâinii şi degetelor). După câteva zile, în jurul firului de păr interesat se formează o mică flictenă care se sparge.

Simptomatologie. În faza de hiperemie locală prezintă un prurit moderat, apoi o flictenă care se însoțeşte de durere, ce dispare la evacuarea conținutului purulent, concomitent cu firul de păr, iar fenomenele inflamatorii locale retrocedează.

Tratamentul. În prima fază evolutivă, razele ultraviolete pot avea efecte favorabile. În stadiul supurativ se extrage cu pensa firul de păr din centrul flictenei şi foliculita se vindecă.

6.2. FURUNCULUL

Este o stafilococie cutanată ce rezultă ca urmare a localizării procesului infecțios în foliculul pilos şi glanda sebacee adiacentă, caracterizată printr-un proces de necroză tisulară locală, denumită „bourbillon". Apariția concomitentă sau succesivă a mai multor furuncule, la acelaşi bolnav, determină furunculoza. (fig.6.1.)

Etiologie. Este produs de obicei de un stafilococ cu virulență crescută, rezistent la antibioticele uzuale. Apare de regulă la persoanele cu diferite tare imunologice, diabet, carențe alimentare ; pubertatea favorizează apariția afecțiunii.

Anatomia patologică. Se observă necroza masivă a aparatului pilo-sebaceu şi a dermului înconjurător, din care ia naştere un conglomerat de ţesut necrotico-purulent, care formează bourbillonul, care se elimină progresiv.

Simptomatologie. Semnele locale evidenţiază iniţial o tumefacţie roşie, care după 2-3 zile prezintă o flictenă alb-gălbuie, centrată de un fir de păr, cu conţinut purulent, care apoi fistulizează.

Semnele generale, prezente de regulă în furunculele mari sau multiple, constau în: durere intensă la nivelul regiunii afectate, febră, frison, cefalee, anorexie.

Fig. 6.1: Tipuri de infecţii acute localizate
adaptat după G. Marcozzi
a.- furunculoza, b.- hidrosadenita, c.- carbunculul

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza simptomatologiei şi a semnelor clinice deja descrise.

Diagnosticul diferenţial. Afecţiunea se poate confunda cu:

- *şancrul sifilitic* (leziune dură, nedureroasă, probe serologice pozitive)
- *pustula malignă* (antraxul) în care întâlnim o mică zonă necrotică circulară, cu microvezicule în jur, situate pe un plan ferm, iar examenul bacteriologic al lichidului din vezicule evidenţiază prezenţa bacilului cărbunos.
- *tumori chistice benigne ale pielii şi ţesutului celular subcutanat*, suprainfectate (chist dermoid, chist sebaceu).

Complicaţiile sunt generale şi locale. Survin în cazurile neglijate sau tratate necorespunzător, uneori fiind redutabile: septicemie, abcese la distanţă (perirenal, subfrenic, pulmonar), adenoflegmonul secundar, flebite, erizipel, osteomielită.

Ca o particularitate, trebuie menţionat furunculul buzei superioare, al feţei sau nasului, care poate determina complicaţii grave: tromboza sinusului cavernos sau a venei jugulare interne.

Tratamentul furunculului este medical (patogenic şi etiologic) şi chirurgical.

a. Tratamentul patogenic:

- comprese umede cu efect antiflogistic local (cloramină, alcool) .
- fizioterapie sau roentgenterapie (doze antiinflamatorii);
- tratamentul diabetului.

b. Tratamentul etiologic:

- vaccinoterapie cu vaccin antistafilococic sau autovaccin;
- anatoxina stafilococică în doze progresive;
- antibioterapie antistafilococică conform antibiogramei.

c. Tratamentul chirurgical constă în incizie şi evacuarea conținutului, urmată de pansament.

Furunculul buzei superioare şi al feței se tratează conservator, prin comprese locale şi antibiotice.

6.3. FURUNCULUL ANTRACOID (CARBUNCULUL)

Apare sub forma unei aglomerări de furuncule, la nivelul cefei sau spatelui, zone bogate în foliculi piloşi şi glande sebacee de aspectul unui fagure, dedesubtul căruia se formează un proces flegmonos masiv, destul de întins. Apare mai frecvent la diabetici, vârstnici, tarați (fig. 6.1).

Simptomatologie. La început, carbunculul apare ca o tumefacție mică, roşie-violacee, de consistență fermă, foarte dureroasă spontan şi la palpare, care creşte progresiv în volum, devenind apoi fluctuentă. După 3-4 zile, tumefacția fistulizează prin mai multe orificii, cu eliminarea unor dopuri necrotice.

Semnele generale se manifestă prin febră, frison, anorexie. La diabetici, furunculul antracoid are un prognostic grav, datorită caracterului necrozant şi invaziv.

Tratamentul patogenic şi etiologic este identic cu cel al furunculului.

Tratamentul chirurgical constă în incizia radială sau în cruce (preferabil cu electro- sau termocauterul) sau incizia largă cu excizia țesuturilor necrozate (în stadiile avansate), urmate de aplicarea locală de antibiotic şi drenaj cu meşe.

În cazurile cu pierdere importantă de tegument, intervenția poate fi urmată la un interval de timp, de grefe de piele.

6.4. HIDROSADENITA

Este localizarea furunculului la nivelul glandelor sudoripare ale axilei, regiunii perianale sau areolei mamare (abces tuberos), agentul patogen fiind de obicei staficococul auriu (fig. 6.1).

Anatomie patologică. Spre deosebire de furuncul, extensia procesului infecțios supurativ este mai mare, cu tendință la confluență, dezvoltându-se un abces sau chiar un flegmon voluminos al regiunii, datorită invaziei concomitente sau succesive a glandelor sudoripare. Aceste supurații localizate sunt prezente în diferite etape evolutive, unele în stadiul inflamator inițial, altele abcedate sau pe cale de cicatrizare.

Semnele locale sunt reprezentate de prezența nodulilor hipodermici de aspectul unor mici nodozități, profunde, dureroase; sunt aderente la piele, mobile

pe planurile profunde şi nu sunt centrate de firul de păr. Se remarcă tendința la recidivă şi rezistența la tratament a afecțiunii .

Tratamentul este patogenic, etiologic şi chirurgical:

a.Tratamentul patogenic constă în:

- repaosul regiunii şi evitarea iritației produse de îmbrăcăminte şi transpirație;
- pansamente umede cu antiseptice citofilactice;
- fizioterapie şi roentgenterapie, cu rol antiflogistic;
- tratamentul diabetului la pacienții în cauză.

b.Tratamentul etiologic constă în antibioterapie pe baza antibiogramei.

c. Tratamentul chirurgical constă în incizie, evacuare şi drenaj în colecțiile limitate sau excizie în formele incipiente; dacă pierderea de substanță este importantă ca urmare a multiplicității nodulilor, după excizie se va efectua o grefă de piele liberă.

6.5. ABCESUL CALD

Abcesul cald este o colecție purulentă acută localizată în diferite țesuturi sau spații anatomice, bine delimitată, caracterizată prin existența unei membrane piogene şi
a unui conținut purulent.

Etiologie. Stafilococul (circa 80% din cazuri) şi streptococul sunt cei mai obişnuiți germeni patogeni. Mai rar pot fi întâlniți colibacili, pneumococul sau germeni anaerobi.

Abcesul cald „aseptic" (abces de fixație) este produs prin injectarea în țesuturile superficiale a unor substanțe iritante (iod, calciu etc.).

Patogenie: Cum se formează un abces?

Una sau mai multe colonii microbiene pătrund în organism printr-un punct de efracție a pielii sau mucoasei unde, prin progresie de-a lungul unor conducte naturale sau prin transport la distanță pe cale sanguină sau limfatică, sub formă de embolii microbiene, se localizează într-un țesut.

Local, aceştia se înmulțesc determinând necroză prin acțiunea toxinelor microbiene care se acumulează în concentrație mare. Edemul inflamator scade fluxul sanguin favorizând tromboza şi apoi necroza tisulară.

Necroza centrală se infiltrează cu polimorfonucleare din țesuturile înconjurătoare. Fenomenul de fagocitoză este intens şi ca urmare sunt puse în libertate enzime lizozomale care digeră țesuturile moarte. Astfel se produce un spațiu ce constituie *cavitatea abcesului.* Aceasta conține un exsudat bogat în PMN, fragmente de țesut necrotic, uneori cheaguri de fibrină, hematii, bacterii.

Abcesul conține un *exsudat stagnant* datorită blocării drenajului limfatic dar, cu toate acestea, o parte din el trece în țesuturile înconjurătoare.

Exsudatul abcesului creşte ca urmare a migrației leucocitare. În consecință, presiunea hidrostatică din cavitate se ridică. Multiplicarea bacteriană şi eliberarea de toxine devitalizează țesuturile din jur rezultând extensia abcesului. Dacă se aplică un tratament corect în această fază, abcesul nu se mai măreşte.

Extensia abcesului este însoțită clinic de semnele generale ale infecției: frison, febră, cefalee etc.

Anatomia patologică. Abcesul are un perete neoformat şi un conținut purulent:

a. peretele abcesului (membrana piogenă) are o structură fibroelastică, rezultată prin procesul de comprimare a țesutului conjunctiv, descriindu-se trei straturi: *stratul intern* (rețea de fibrină în care sunt cuprinse leucocite şi microbi), *stratul mijlociu* (țesut conjunctiv tânăr şi vase de neoformație) şi *stratul extern* (țesut scleros care constituie limita dintre țesutul infectat şi cel sănătos).

b. conținutul abcesului este format din puroi, care în funcție de etiologie are următoarele aspecte:

- cremos, vâscos, inodor (stafilococ);
- fluid, de aspect seropurulent (streptococ);
- gros, de aspect verzui, bogat în fibrină (pneumococ);
- seros, cenuşiu-murdar, fetid (anaerobi).

Antibiograma efectuată după examenul bacteriologic dă posibilitatea unei terapii țintite.

Semnele clinice:

a. În faza presupurativă, semnele generale constau în febră, frison, anorexie, insomnie, uneori alterarea stării generale, iar semnele locale sunt cele de inflamație (roşeață, căldură, durere, prezența formațiunii, impotență funcțională).

b. În faza supurativă, apărută după 3-4 zile, se adaugă fluctuența colecției. Prin creşterea în volum a abcesului, acesta tinde să fistulizeze, deschizându-se fie la tegumente, fie într-un organ cavitar sau cavitate seroasă.

După evacuarea completă (spontană sau prin incizie şi drenaj), cavitatea abcesului se umple prin proliferare conjunctivă, lăsând la tegumente o cicatrice, deseori cheloidă.

Examenele de laborator constată o leucocitoză cu polinucleoză şi creşterea VSH (viteza de sedimentare a hematiilor).

Formele clinice particulare sunt reprezentate de abcesul în „buton de cămaşă" şi abcesul în „bisac".

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza simptomelor şi semnelor clinice descrise.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *abcesul rece suprainfectat* (prezența antecedentelor TBC);
- *tumori maligne cu evoluție acută* (mastita carcinomatoasă - în care evoluția este mai puțin zgomotoasă, febra este în discordanță cu evoluția locală, nu are fluctuență şi nici dureri).
- *chistul sebaceu infectat*
- *anevrisme* aderente la piele (prezintă pulsații şi sufluri)**.**

Tratamentul abcesului este patogenic, etiologic şi chirurgical.

a. Tratamentul patogenic constă în repaus, pansamente umede cu efect antiflogistic şi fizioterapie.

b.Tratamentul etiologic se efectuează cu antibiotic, conform antibiogramei.

c. Tratamentul chirurgical constă în incizia corectă şi drenajul decliv al colecției.

6.6. FLEGMONUL

Flegmonul, cunoscut şi sub numele de celulită, este o inflamaţie acută a ţesutului celular subcutanat, caracterizat prin deosebita difuziune şi necroza ţesuturilor, fără tendinţa de limitare a infecţiei. Este deci o celulită progresivă, ce interesează ţesutul subcutanat sau interstiţii conjunctive cu mare susceptibilitate, cum ar fi spaţiul retroperitoneal, submandibular, retromamar.

Etiologie: Streptococul este germenele cel mai frecvent întâlnit; mai rar se întâlnesc Stafilococul auriu, *E. coli*, Proteus sau asocierea dintre streptococ şi germeni anaerobi (în flegmoanele periuretrale sau perirectale).

Poarta de intrare a germenilor este foarte diferită şi poate fi reprezentată de o simplă excoriaţie, de o plagă înţepată sau contuză. Se remarcă incidenţa crescută a flegmoanelor după injecţiile cu substanţe puternic vasoconstrictoare (adrenalina) sau cu soluţii uleioase.

Afecţiunea apare mai frecvent la bolnavii cu rezistenţă antiinfecţioasă scăzută, datorită diferitelor tare organice (diabet, neoplazii, alcoolism, etc.). În flegmonul postinjecţional, nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie reprezintă cauza principală a bolii.

Anatomia patologică :

Flegmonul evoluează în 3 stadii:

a. Stadiul iniţial, de *edem*, din primele 2 zile, fără secreţie purulentă; edemul se întinde în ţesutul celular, fiind format dintr-o serozitate tulbure, ce conţine germeni şi leucocite, ţesuturile având un aspect slănino-gălbui, iar muşchii şi aponevrozele o tentă verzuie, realizând *difteria interstiţială* descrisă de Chassaignac.

b. Stadiul de necroză (după 2-4 zile), când apar mici cavităţi pline cu ţesut necrozat, puroi şi sânge.

c. Stadiul de supuraţie (din a 5-a, a 6-a zi). Din acest moment supuraţia este masivă, invadând spaţiile celulare; se produce separaţia muşchilor şi aponevrozelor, extensia de-a lungul vaselor, care prin necroză septică pot fi erodate, generând hemoragii grave.

Reparaţia este lentă (câteva săptămâni), tendinţa la granulare redusă, rămânând de obicei pierderi mari de substanţă, retracţii musculare şi tendinoase, ce dau cicatrici vicioase, deformante, retractile.

Din punct de vedere topografic, flegmoanele se pot clasifica în:

- superficiale (subcutanate);
- profunde (subaponevrotice);
- totale, supra- şi subaponevrotice (flegmonul Chassaignac).

Semne clinice :

În perioada de debut, predomină semnele generale: febra ridicată (39 - 40°C), frisoane, alterarea stării generale, insomnii, vărsături.

Examenul local, constată o tumefacţie difuză şi dureroasă, la început în jurul porţii de intrare a germenilor, un edem difuz dureros spontan şi la palpare, cu

piele întinsă, lucioasă, sub tensiune, cu numeroase placarde livide, verzui. Epidermul este uneori decolat de o secreție sero-sanguinolentă. Între ziua a 3-a şi a 8-a fenomenele locale scad în intensitate, conturându-se fluctuența. În cazurile netratate, se produce fistulizarea, cu necroză tegumentară, lăsând să se evacueze un puroi gros, cremos amestecat cu țesuturi necrozate, rămânând mari defecte cutanate. În infecții grave flegmonul poate duce la exitus prin şoc septic grav.

O ameliorare a stării generale survine pe măsura eliminării sfacelurilor şi a puroiului.

Forme clinice particulare:

- flegmonul difuz al planşeului bucal (angina Ludwig);
- flegmonul lemnos al gâtului (Reclus).

Diagnosticul diferențial. Diagnosticul flegmonului este în general uşor, dar uneori pretează la confuzie cu:

- *erizipelul flegmonos* (etiologia fiind aceeaşi);
- *gangrena gazoasă* (în care se întâlnesc placarde bronzate şi crepitații fine gazoase);
- *osteomielita acută*, cu simptomatologie asemănătoare;
- *limfangita;*
- *sarcoamele cu evoluție rapidă*.

Complicații: Flegmonul poate reprezenta focarul de unde se produc însămânțări septice la distanță, ceea ce explică apariția următoarelor complicații:

- pleurezii purulente;
- endocardite sau mediastinite;
- septicemii sau septicopioemii;
- flebite;
- artrite.

Tratamentul flegmonului este chirurgical, obligatoriu dacă s-a instalat supurația. Se practică incizii largi, uneori multiple, cu drenajul tuturor spațiilor invadate, cu tuburi şi meşe, eventual urmate de irigații cu soluții antiseptice sau antibiotice.

Tratamentul chirurgical va fi asociat cu o antibioterapie țintită şi un tratament tonic general.

6.7. LIMFANGITA ŞI LIMFADENITA ACUTĂ

Etiologie. Agentul patogen obişnuit este streptococul, însă mai pot fi produse şi de stafilococ, *E. coli* sau alți piogeni.

Limfangita acută se însoțeşte de obicei de semne generale ca: febră (39°-40°C), frison, alterarea stării generale şi de relativa impotență funcțională regională, datorită durerii locale.

6.7.1. LIMFANGITA ACUTĂ

Este o inflamație septică a vaselor şi trunchiurilor limfatice, datorată pătrunderii în interiorul sistemului circulator limfatic a unor germeni microbieni de

la nivelul unei plăgi a tegumentelor sau mucoaselor sau în urma unui proces inflamator persistent (furuncul, abces).

Clasificare. În funcție de localizarea procesului inflamator, deosebim două forme de limfangită:

a. Limfangita reticulară, când sunt interesate vasele mici din piele (capilare, limfatice), manifestându-se în jurul focarului inflamator sub formă de linii fine roşii la suprafaţa pielii, care se contopesc alcătuind o zonă intens hiperemică şi edem discret. La compresiunea digitală, roşeaţa dispare.

b. Limfangita tronculară, în care sunt afectate vasele mari limfatice. Se manifestă sub forma unor treneuri roşii, ce se propagă de la focarul inflamator la grupele ganglionare regionale. Apare mai frecvent la nivelul membrelor, îndeosebi cele superioare, iar la palpare se prezintă ca nişte cordoane sensibile. De obicei, coexistă o adenopatie dureroasă (adenopatie satelită).

Manifestările generale în limfangită sunt: febra (39°-40°C), frison, alterarea stării generale, cefalee, vărsături.

Evoluția poate îmbrăca 3 aspecte:

- resorbția procesului limfangitic;
- supurația, ce poate evolua spre formarea unui flegmon sau mici abcese de-a lungul vaselor limfatice;
- gangrena, în cazul unei virulențe microbiene excesive pe un teren cu o reactivitate precară.

Tratamentul limfangitei constă în:

- repaosul regiunii (uneori chiar imobilizare);
- aplicarea de comprese locale antiflogistice (alcool 30%);
- antibiotice;
- tratamentul chirurgical corect al supurației care a generat limfangita;
- incizie cu evacuarea colecției în formele supurate de limfangită.

6.7.2. LIMFADENITA ACUTĂ

Este inflamația nodulilor limfatici regionali şi apare în cursul evoluției limfangitei tronculare. Poate fi interesat un singur ganglion limfatic sau grupe de ganglioni. Nodulii limfatici cresc în volum, devin duri, dureroşi, imobili, dar fără să adere la piele.

Semnele generale sunt: febra, uneori frison, alterarea stării generale.

Formele clinice sunt:

a. Adenita acută (forma descrisă);

b. Adenita supurată (abcesul ganglionar), în care apare hiperemia tegumentelor supraiacente, iar local se constată fluctuența;

c. Adenoflegmonul, cu caracter difuz şi extensiv, care interesează unul sau mai mulți ganglioni limfatici şi țesuturile din jur.

Tratamentul limfadenitei acute constă în repaus, antibiotice, comprese locale, tratarea corectă a porții de intrare a germenului, iar în caz de supurație sau adenoflegmon, se indică tratamentul chirurgical (incizie şi drenaj), însoțit de antibioterapie.

6.8. ERIZIPELUL

Erizipelul este o boală infecțioasă a tegumentelor produsă de streptococi β-hemolitici (grup A), caracterizată clinic prin apariția unei dermite streptococice, cu tendință de expansiune şi care este însoțită de fenomene generale de tip septic, leziunea locală tipică fiind *placa erizipelatoasă.*

Etiologie. Oricare din cele peste 60 tipuri serologice cunoscute de streptococ β-hemolitic poate produce boala. Declanşarea afecțiunii este favorizată de o serie de factori ca: ulcerații cutanate, eczeme, piodermite, abcese, asociate uneori cu anemia sau subalimentația.

Morbiditatea erizipelului se suprapune peste cea a scarlatinei sau a anginelor streptococice. Apare mai rar la copii şi mai des la adulți şi bătrâni, sexul masculin fiind mai des afectat.

Erizipelul nu dă imunitate şi se pare că există o predispoziție la a face această boală; de aceea, recidivele se întâlnesc frecvent.

Patogenia. Boala se produce în urma exacerbării virulenței unor tulpini streptococice preexistente la acel bolnav, prin contact cu un bolnav infectat sau prin instrumente nesterile, pentru inoculare fiind suficientă o mică soluție de continuitate la nivel epidermic.

Anatomie patologică. Leziunea erizipelatoasă este o dermită acută, procesul inflamator afectând în special vasele limfatice. Reacția inflamatorie este mai evidentă la periferia placardului, care este mai ridicată, denivelată ca un prag („bureletul") şi reprezintă adevărata zonă de extensie a procesului patologic. Frecvent, edemul dermic provoacă prin presiune un clivaj dermo-epidermic, ceea ce explică apariția flictenelor. Uneori apar arii de necroză a epidermului decolat, care se elimină lent, ca sfacel superficial. Microscopic, se constată la nivelul dermului o infiltrație leucocitară masivă, iar la periferia leziunii prezența în număr mare a streptococilor dispuşi în "lanțuri".

Simptomatologie. Incubația este scurtă, de 1-3 zile. Debutul este brusc, uneori dramatic, cu frison puternic, febră mare (39°-40°C), alterarea stării generale. După câteva ore devine evident placardul erizipelatos care este unic, însă cu tendință de extensie rapidă. Placardul este tumefiat, cu margini mai reliefate şi net conturate („burelet marginal").

Culoarea placardului este roşie-închisă, cu senzație de tensiune dureroasă locală, iar în centrul plăcii se poate constata prezența unor zone palide.

Placardul are evoluție centrifugă, iar extinderea se face "în pată de ulei".

În perioada de stare, care durează 5-6 zile, simptomele se mențin. Urmează apoi perioada de declin, din a 6-a, a 8-a zi, când starea generală se ameliorează progresiv, febra începe să scadă, placardul devine mai palid, bureletul dispare iar pielea devine suplă.

După vindecare pot rămâne sechele ca : edemul cronic al tegumentelor (pahidermita) şi tulburări vasomotorii persistente (eritrodermite).

Forme clinice:

1. particulare:

- *erizipelul bulos (flictenular)* - se manifestă prin apariția unor flictene mici, cu lichid clar, localizate mai ales la față şi gambe;
- *erizipelul serpinginos* - evoluează cu placarde la distanță, separate prin zone de piele sănătoasă;
- *erizipelul hemoragic* - în care la nivelul plăcii erizipelatoase apar extravazări sanguine (mai ales la alcoolici şi vârstnici);
- *erizipelul flegmonos* - formă de tranziție între forma comună şi flegmonul difuz, ce evoluează frecvent spre supurație;
- *erizipelul gangrenos* (necrotic) - formă gravă, chiar mortală. Apare la nivelul scrotului, vulvei, pleoapei, fiind însoțit de gangrenă superficială precoce şi edeme gigante, fiind întâlnită la bolnavii tarați.
- *erizipelul recidivant* - cu caracter repetitiv şi sechele restante.

2. topografice:

- *erizipelul feței*- răspunde repede la tratament, dar neglijat poate duce la necroza tegumentelor palpebrale;
- *erizipelul membrelor inferioare* - are o evoluție dificilă, frecvent către complicații supurative.
- *erizipelul mucoaselor* - rar întâlnit şi dificil de diagnosticat, apare pe faringe şi amigdale.

Diagnosticul :

Se stabileşte clinic pe baza anamnezei, a examenului local (apariția placardului erizipelatos) şi a examenului bacteriologic (care pune în evidență existența streptococului). Paraclinic vom întâlni o hiperleucocitoză şi creşterea VSH.

Diagnosticul diferențial se face cu dermite de contact, eczeme acute, herpes zoster, eritemul nodos, furunculoza.

Complicații:

- *locale:* abcesul, adenoflegmonul, artrita, flebita.
- *generale:* nefrita, endocardita, limfangite, adenite, septicemie.

Tratamentul :

Erizipelul se poate trata şi la domiciliu.

a.Tratamentul patogenic constă în repaus la pat, comprese cu efect antiinflamator local (rivanol, cloramina), badijonare cu iod, raze ultraviolete.

b.Tratamentul etiologic se face cu Penicilina G, în doze de 1.200.000 -10.000.000 u.i./24 ore, între 7 şi 10 zile iar în caz de sensibilitate (alergie) la Penicilină, cu Eritromicina 20-30 mg/kg corp/zi.

c.Tratamentul chirurgical se aplică în complicațiile supurative ale erizipelului şi constă în incizie şi drenaj.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ :

1. Angelescu N., Constantinescu N.	"Infecţii parietale postoperatorii",Ed.Medicală Bucureşti,1989.
2. Bailey & Love's	"Short practice of surgery",17-th Ed.,H.K.Lewis & co.ltd.,1977,1-32.
3. Bancu E.V., Baghiu M.	"Tratat de patologie chirurgicală - Infecţiile chirurgicale localizate"- Ed.Medicală, Bucureşti, 1989, vol I, pag.473- 486.
4. Dolinescu C., Pleşa C., Răileanu R.	"Curs de chirurgie generală şi semiologie chirurgicală", Iaşi, 1980, pag.36-50.
5. Dunn L.D.	"Surgery Scientific Principles and Practice -Infection" - J.P.Lippincott Comp., Philadelphia, 1993, pag.148-170.
6. Mandache F.	"Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală"- Ed.Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1981, pag.256-262.
7.Marcozzi G.	"Insegnamenti di chirurgia", Ed. Minerva Medica, Terza Ed.,1986,28-57.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 7

◇

INFECŢIILE CHIRURGICALE CRONICE

Conf. Dr. Nicolae Dănilă

1. GENERALITĂȚI

2. TUBERCULOZA

3. SIFILISUL

4. INFECȚIILE MICOTICE

5. BOTRIOMICOMUL

◇ ◇ ◇

7.

7.1. GENERALITĂŢI

Infecţia (*inficere* = a strica, a otrăvi, lat.), reprezintă răspunsul organismului la agresiunea germenilor patogeni.

Fiecare agent patogen, realizează un tip de leziune tisulară, care determină din partea organismului o anumită reacţie, manifestată printr-o serie de semne locale, regionale şi generale. Unii agenţi patogeni se însoţesc de manifestări clinice asemănătoare, caracteristice, cu o anumită specificitate, care vor constitui aşa-zisele leziuni inflamatorii specifice.

În cadrul infecţiilor chirurgicale specifice cronice, vom aborda *infecţia bacilară, luetică şi micotică.*

7.2. TUBERCULOZA

Afecţiune pur medicală, tuberculoza, prin localizările ei secundare *sistemice* (limfo-ganglionare şi osteo-articulare) şi *organice* (pulmonare, digestive , uro-genitale), intră sub incidenţa terapeuticii chirurgicale, ca tratament asociat terapiei specifice cu tuberculostatice.

7.2.1. ETIOPATOGENIE

Villemin în 1865 a demonstrat caracterul de inoculabilitate al tuberculozei, demonstrându-i astfel caracterul infecţios-contagios, iar Robert Koch, în 1882 a descoperit agentul patogen, bacilul care-i poartă numele.

Agentul etiologic al tuberculozei este reprezentat de un bacil de 1-6μ, lungime care poate fi pus în evidenţă pe lamă prin colorații speciale (Ziehl-Nielsen). Bacilul, datorită capsulei sale, este rezistent la metodele de decolorare energice cu alcool şi cu acid diluat, păstrând o colorație roşu-violet omogenă sau

granulară a protoplasmei. Din acest motiv el este numit şi bacil acido-alcoolo-rezistent.

Bacilul Koch, poate fi pus în evidenţă din produsele patologice prin următoarele mijloace: examenul direct pe lamă, însămânţarea pe medii de cultură şi inocularea la cobai.

Cultura bacilului Koch necesită medii speciale (Loewenstein-Jensen, Dorset, Coletsos) şi durează cel puţin 15-20 de zile.

Inocularea la cobai, reprezintă metoda cea mai sensibilă de diagnostic. Produsul patologic este inoculat pe cale subcutană. După un interval variabil de timp, de până la trei luni, în caz de produs patologic infectat, la locul inoculării va apărea un nodul, care se va abceda exteriorizând puroi cazeos, realizându-se astfel un şancru de inoculare.

Există mai multe tipuri de bacili ai tuberculozei: *uman, bovin, aviar,* identificabili prin particularităţile de cultură şi puterea patogenică experimentală:

- *bacilul uman* este responsabil de marea majoritate a tuberculozei umane;
- *bacilul bovin* poate contamina omul însă cu o frecvenţă mult mai mică;
- *bacilul aviar* (infecţia este rară la om).

Pătrunderea agentului patogen în organism se face pe cale aerogenă, digestivă şi prin inoculare directă. Dintre acestea, în mod obişnuit, calea aerogenă este principală, tuberculoza pulmonară reprezentând sursa de contagiune tuberculoasă a organismului.

După contaminarea cu bacilul Koch, care survine în general în copilărie, se produce *primo-infecţia*. Aceasta este cel mai adesea spontan curabilă, trecând de regulă neobservată. Deşi aparent acest *complex primar* se vindecă, leziunea (mută clinic) continuă să conţină bacili vii şi va conferi gazdei o stare de imunitate împotriva unei reinfectări bacilare dar nu şi împotriva *primei infecţii* faţă de care bolnavul rămâne mai departe sensibil.

În condiţii speciale, de scădere a rezistenţei organismului (diabet, malnutriţie, alcoolism, sarcină, surmenaj), bacilii din acest *complex primar* pot să-şi reia activitatea (virulenţa) şi să constituie punctul de plecare pentru reluarea evoluţiei locale (pulmonare), fie pentru diseminarea la distanţă, pe cale hematogenă sau limfatică.

7.2.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tuberculoza produce trei tipuri de leziuni: leziuni foliculare, leziuni exsudative şi leziuni atipice.

- *Leziunile exsudative* se întâlnesc în special la nivelul seroaselor şi se deosebesc de leziunile exsudative ale altor inflamaţii banale prin elementele celulare conţinute de aceste exsudate care conţin aproape în exclusivitate limfocite şi macrofage. În acest exsudat, bacilul Koch, poate fi pus în evidenţă mai mult sau mai puţin uşor. Leziunile exsudative pot avea o evoluţie variabilă spre: resorbţie, cazeificare sau organizare conjunctivă.
- *Leziunile foliculare,* au ca element de bază *foliculul tuberculos*. Microscopic acesta este alcătuit dintr-unul sau mai multe straturi de celule epitelioide, care înconjoară una sau mai multe celule gigante care ocupă zona centrală. Celulele gigante au mai mulţi nuclei, dispuşi în coroană sau în potcoavă, iar citoplasma

este acidofilă şi omogenă. Periferia foliculului, este formată de o zonă de limfocite.

La nivelul acestei leziuni nu se află vase sanguine şi/sau limfatice, iar prin colorarea secțiunilor microscopice prin metoda Ziehl-Nielsen, se pot pune în evidență bacilii Koch.

Fig. 7.1: Infecția tuberculoasă

adaptat după G. Marcozzi

a.- abces rece (AR) supraclavicular; b.- AR intercostal; c.- AR fesier; d.- AR retrotrohanterian; e.- AR exteriorizat la nivelul triunghiului Scarpa; f.- AR popliteal; g, h, i.- imagini microscopice de granulom tuberculos; j, k.- bacilul Koch – microscopie electronică.

Elementele celulare din care este constituit foliculul, rezultă dintr-o metaplazie a celulelor histiocitare sau a celulelor sistemului reticulo-endotelial din organele limfopoetice, care reacționează în prezența bacilului Koch. În dezvoltarea sa, foliculul tuberculos se poate contopi cu foliculi învecinați având următoarele posibilități evolutive: spre cazeificare sau spre organizare conjunctivă care se termină prin scleroză.

Între organizarea scleroasă şi vindecare *nu* poate fi pus semnul de egalitate deoarece, întotdeauna în țesutul scleros care se condensează şi se calcifică, se vor putea găsi bacili virulenți. Această organizare conjunctivă şi transformare scleroasă, constituie o modalitate de vindecare *clinică* şi nu *histologică.*

Leziunile atipice bacilare nu au evolutivitatea specifică leziunilor exsudative sau foliculare. Ele sunt realizate din infiltrate de celule epitelioide

dispuse în pătură sau în focar constituind leziunile de *lupus* sau *sarcoidele* subcutanate.

7.2.3. EVOLUȚIE

Schema propusă de Ranke, încă din 1914, pentru aprecierea stadiului evolutiv al bolii rămâne valabilă, cuprinzând trei perioade imperfect delimitate.

- *Perioada primară* corespunde grefării microbului pe un organism sănătos, ea survenind de obicei la copil. Leziunile sunt în 95% din cazuri pulmonare şi mult mai rar au altă localizare. Acest proces infecţios evoluează mut, fiind o infecţie inaparentă.
- *Perioada secundară* nu este obligatorie, începând între 3 şi 6 luni de la *primo-infecţie,* sub forma unei bacteriemii sau a unui embolism bacterian, soldat cu localizări lezionale inaparente, care se pot reactiva după ani de zile de latenţă. În această perioadă se conturează multe din formele chirurgicale de tuberculoză: *ganglionară, osoasă, peritoneală, etc.*
- *Perioada terţiară:* este definită prin consolidarea reacţiei imunitare, datorită căreia procesul bacilar este localizat la un singur organ şi acesta fiind de obicei plămânul. De la acest nivel se poate produce o nouă contaminare, dar de data aceasta pe cale digestivă, prin înghiţirea sputei bacilifere.

Cazeificarea, reprezintă o posibilitate evolutivă a foliculului tuberculos, fiind un proces particular de necroză tisulară, determinat de acţiunea toxinei eliberate de bacilul Koch. Cu timpul această necroză de cazeificare se poate lichefia, rezultând o colecţie care, datorită absenţei semnelor de inflamaţie, este denumită *abces rece.*

7.2.3.1. Abcesul rece

Abcesul rece constituie o colecţie purulentă formată lent, în absenţa semnelor clasice de inflamaţie, prin contopirea mai multor foliculi tuberculoşi, reprezentând cea mai chirurgicală formă anatomo-clinică de tuberculoză (fig. 7.1).

Locul de dezvoltare al abcesului rece este reprezentat de ţesutul subcutanat, de ganglioni, articulaţii şi os. Echivalentul abcesului rece în organele parenchimatoase este reprezentat de *cavernă.*

Anatomie patologică:

Abcesului rece i se descriu un conţinut şi un perete :

- *Conţinutul* este un puroi gălbui-seros, acelular, având în suspensie fragmente de ţesut necrozat. Alteori are un conţinut asemănător cu chitul, numit *mastic* sau puroi cazeos. Bacilul Koch se găseşte foarte rar la examenul microscopic direct al puroiului, pentru diagnosticul utilizându-se însămânţările pe medii de cultură şi/sau inocularea la cobai.
- *Peretele* abcesului este alcătuit dintr-un:

a. strat intern care este neregulat, cu mici ridicături gălbui şi burjoni vasculari formând adevărate funguozităţi. El este în contact direct cu puroiul abcesului şi se pot vedea detritusuri cazeoase aderente încă la perete. Din punct de vedere histologic, este alcătuit din celule necrozate, fibrină şi vase de neoformaţie. Spre deosebire de abcesul cald, leucocitele polimorfonucleare sunt extrem de rare, dacă nu absente;

b. stratul extern este dur, rezistent, presărat cu noduli gălbui-cenușii. Acest strat, nu este bine delimitat de țesuturile vecine, în care trimite prelungiri între mușchi și în lungul axelor vasculare. Histologic, se evidențiază leziuni bacilare proliferative active și foliculi tuberculoși. Prin aglomerarea mai multor foliculi, se formează focare de degenerescență cazeoasă. Această porțiune a peretelui este bogată în bacili Koch. Spre deosebire de abcesul cald, în abcesul rece membrana limitantă nu constituie o zonă de apărare a organismului, ci reprezintă o *zonă de proliferare activă, tuberculigenă,* după cum arăta Lannelongue. Astfel definiția corectă a abcesului rece ar fi că este: *un tuberculom ramolit în centrul său ce conține puroi și resturi cazeoase, dar care continuă să evolueze prin periferia sa care conține foliculii tuberculoși activi și bacilii Koch virulenți.*

În acest mod se explică posibilitatea ca, în cursul evoluției tuberculomului, invazia țesuturilor vecine, prin inoculare tuberculoasă progresivă, să ducă la apariția de abcese reci voluminoase, care se pot extinde departe de locul lor de origine.

De exemplu, în cadrul morbului Pott poate exista un abces rece întins de la a XII-a vertebră dorsală până pe fața internă a coapsei, în triunghiul lui Scarpa, migrând pe teaca mușchiului psoas (fig. 7.1).

Simptomatologie:

Ca tip, vom descrie abcesul rece al țesutului celular subcutanat.

Abcesul rece evoluează în două faze: o *fază de cruditate* și o *fază de cazeificare* (ramolisment). Astfel el debutează în faza de cruditate printr-o tumefacție de consistență fermă, omogenă, nedureroasă, care crește progresiv în volum, fără semne de inflamație acută. În faza de ramolire, tumefacția devine progresiv fluctuentă.

În localizările profunde, abcesul rece va împrumuta simptomatologia organului afectat. Atât timp cât abcesul este închis, el nu va prezenta semnele generale de inflamație.

Evoluție:

Odată constituit, abcesul rece poate avea două modalități evolutive:

- spre *vindecare spontană*, prin închistare, transformare fibroasă sau calcificare, transformându-se astfel într-un mic vestigiu fibros, manifestat clinic printr-un nucleu de mici dimensiuni, dur, și indolor;
- cel mai adesea, abcesul rece crescând în volum, *infiltrează pielea* care devine roșie-violacee, aderentă la abces, apoi se subțiază și în cele din urmă se ulcerează, realizând o fistulă ce va permite evacuarea unui puroi grunjos de cazeificare. Fistulizarea abcesului rece nu se produce ca în abcesul cald, prin simplă distensie mecanică ci, este rezultatul invaziei tuberculoase a pielii, dinăuntru în afară. Tegumentele din jurul fistulei sunt subțiate, decolate, de culoare violacee, aceasta neavând tendință la cicatrizare spontană. Adesea, dacă abcesul este voluminos, se poate ulcera în mai multe zone, realizându-se multiple orificii fistuloase prin care se drenează colecția. Aceste orificii fistuloase, constituie poarta de intrare a germenilor piogeni, adesea comensali ai tegumentelor, care vor suprainfecta abcesul rece, transformându-l într-un veritabil abces cald. Dacă suprainfecția se produce pe un abces rece puțin voluminos și superficial evoluția va fi simplă. Când suprainfecția se va produce

pe o localizare profundă, voluminoasă, răsunetul general va fi important cu fenomene toxico-septice grave.

Diagnostic diferențial:

Abcesul rece cu localizare subcutană, va fi diferențiat de alte afecțiuni cu manifestare clinică asemănătoare:

- *chistul sebaceu,* care are de asemenea un conținut cazeos, dar din conținutul său lipseşte bacilul Koch. Vindecarea se produce de regulă după extirparea chirurgicală;
- *goma luetică* poate simula abcesul rece, atât în faza de cruditate cât şi în faza de ramolire. Serologia pozitivă pentru lues şi proba terapeutică precizează diagnosticul;
- *actinomicoza,* afecțiune localizată mai frecvent în regiunea cervicală, poate pune o serie de probleme de diagnostic. Prezența puroiului grunjos caracteristic, cu evidențierea la examenul microscopic direct a filamentelor miceliene, asociat cu lipsa bacilului Koch, va tranşa diagnosticul.

7.2.4. TRATAMENT

Tratamentul chirurgical al tuberculozei nu poate fi conceput izolat, el făcând parte integrantă din tratamentul tuberculozei medicale, în cadrul căreia reprezintă o verigă. Nu insistăm asupra tratamentului profilactic, care este identic cu TBC în general.

Tratamentul curativ este: patogenic, etiologic şi chirurgical.

***Tratamentul patogenic**,* are ca scop, mărirea rezistenței organismului, printr-o serie de măsuri igieno-dietetice, kinezi- şi psihoterapice.

***Tratamentul etiologic**,* este util şi eficace şi în formele de tuberculoză chirurgicală: ganglionară, osoasă, renală, genitală, etc.

Numărul mare de medicamente de care dispunem şi valoarea lor inegală, impun o ierarhizare a lor, pentru o administrare mai judicioasă. Ele pot fi clasificate astfel:

- *antibiotice majore* ⇨ hidrazida acidului nicotinic (HIN) şi rifampicina (RPM);
- *antibiotice foarte active* ⇨ streptomicina (SM), etambutolul (ETB), etionamida;
- *antibiotice suficient de active* ⇨ kanamicina (KM), viomicina (VM), cicloserina;
- *antibiotice accesorii* ⇨ acidul paraaminosalicilic (PAS), pirazinamida (PZM), tiosemicarbazonele (TC).

Alegerea tuberculostaticelor care vor intra în formula inițială de tratament, se va realiza după principiul de a acționa puternic asupra germenilor, utilizând tuberculostatice majore sau foarte active. În alegerea tuberculostaticelor trebuie să avem grijă să nu asociem medicamente care declanşează efecte toxice asemănătoare cum ar fi: SM + KM, sau ETM + PAS.

Tratamentul chirurgical al tuberculozei variază în funcție de localizarea leziunii, cel mai adesea el constituind un tratament adjuvant. Excepție fac anumite forme de tuberculoză viscerală în care chirurgia tentează radicalitatea.

Tratamentul chirurgical al abcesului rece - dacă acesta este nefistulizat, limitat de exemplu la un ganglion, el va putea fi excizat în totalitate, în țesut sănătos, plaga operatorie suturându-se *per primam.*

Dacă abcesul este fistulizat sau pe punctul de a fistuliza, asociat terapeuticii medicale se va proceda la instilarea de tuberculostatice în cavitatea abcesului: SM, HIN sau PAS. În abcesele voluminoase care nu răspund la tratamentul conservator sau sunt pe punctul de a se suprainfecta, se recomandă drenajul chirurgical larg, chiuretajul peretelui abcesului rece şi aplicarea de tuberculostatice şi/sau antiseptice.

În *tuberculoza viscerală* chirurgia se practică în situațiile în care tuberculostaticele utilizate nu pot pătrunde sau nu pot atinge concentrații terapeutice în focarul bacilar datorită sclerozei perilezionale. În aceste situații, focarul bacilar va constitui o sursă de contaminare a întregului organism, singura resursă terapeutică fiind ablația operatorie. Chirurgia este utilizată în tratamentul sechelelor tardive post-terapeutice ale tuberculozei viscerale, de exemplu în tratamentul stenozelor intestinale.

În *tuberculoza osteo-articulară,* atitudinea chirurgicală variază în funcție de stadiul evolutiv al bolii. Astfel, în formele incipiente, asociat tratamentului medical specific, se va practica şi imobilizarea *externă* în aparat gipsat. În formele evoluate, cu distrugeri osoase importante (de exemplu distrugerea corpilor vertebrali în cadrul morbului Pott) se va prefera tratamentul chirurgical care să abordeze focarul osos realizându-se imobilizarea internă prin osteosinteză sau artrodeză. Rezecția radicală a suprafețelor articulare afectate se practică doar în anumite forme de tuberculoză, cum ar fi tuberculoza genunchiului, şi numai într-o anumită fază de evoluție, cu scopul de a corecta o poziție vicioasă a extremității.

În cadrul tuberculozei, tratamentul chirurgical este adjuvant, el fiind îndreptățit doar atunci când este patogenic.

7.3. SIFILISUL

Sifilisul poate avea tangență cu tratamentul chirurgical doar prin erori de diagnostic, datorită aspectului tumoral al gomei în faza terțiară a bolii.

7.3.1. ETIOLOGIE

Sifilisul este o afecțiune infecțioasă, cu transmitere venerianã, rar ereditară şi extrem de rară prin transfuzie de sânge sau contaminare directă a unei plăgi. Agentul etiologic este reprezentat de *Treponema pallidum,* descrisă de Schaudinn şi Hoffman. Acest spiril lung de 6-14μ şi efilat la extremități, poate fi examinat în stare proaspătă, prin examenul direct, pe lamă, a unei picături din serozitatea unui şancru la ultramicroscop pe fond negru. Astfel se poate observa mobilitatea acestui spiril. Treponema poate fi examinată şi după fixare şi colorare pe lamă prin metoda Giemsa sau cu cerneală de China sau cu nitrat de argint Fontana-Tribondeau. După fixare şi colorare, treponemele nu-şi mai păstrează aspectul lor caracteristic din starea proaspătă. Acest spiril este dificil, dacă nu imposibil, de

cultivat pe medii de cultură astfel că, în laboratoare, suşele de treponeme sunt întreţinute prin inoculare la animale sensibile.

La om, treponema se găseşte în toate leziunile viscerale în concentraţie variabilă. Ea abundă în şancrul de inoculare, în adenopatia satelită acestuia, în leziunile mucoase secundare şi în viscerele foetusului cu sifilis ereditar. La nivelul leziunilor terţiare, a gomelor, concentraţia este destul de redusă cu excepţia leziunilor corticale, meningeale, precum şi în pereţii anevrismelor.

Fig. 7.2 : Sifilisul

a.- prima imagine despre sifilis (Viena 1848)
b.- Treponema pallidum

7.3.2. TABLOU CLINIC

Odată pătruns în organism, agentul patogen determină îmbolnăvirea, infecţia luetică caracterizându-se printr-o succesiune de etape floride şi de latenţă evoluând în *trei faze:*

- *faza primară:* la trei săptămâni de la inoculare se produce la poarta de intrare *şancrul* însoţit de adenopatia satelită şi care se va cicatriza spontan în zece zile;
- *faza secundară* se instalează la 6-8 săptămâni după şancru, ea fiind expresia septicemiei luetice şi se caracterizează prin rozeolă, adenopatie, splenomegalie şi uneori icter;
- *faza terţiară* apare mult mai târziu, la mulţi ani interval după infecţie şi se manifestă prin leziuni variate, al căror element anatomopatologic caracteristic este goma. Goma se poate localiza în orice organ, localizări prin care sifilisul poate avea contingenţe cu chirurgia.

7.3.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunea elementară este reprezentată de: *infiltratul celular, leziunea vasculară, necroza şi scleroza.*

Infiltratul celular, este constituit din celule plasmatice şi limfocite, aspectul său putând fi folicular, amintind de foliculul tuberculos (spre deosebire de acesta, în cazul sifilisului foliculul are o topografie caracteristică, esenţial vasculară).

Leziunea vasculară este întotdeauna deosebit de intensă şi se caracterizează prin tumefierea celulelor endoteliale şi proliferarea celulelor ţesutului adventicial, care se amestecă cu celulele infiltratului.

Necroza rezultă din degenerescența elementelor celulare din mai mulți foliculi adunați în noduli. Necroza dă naştere unei substanțe amorfe, albicioase, cu aspectul de *castană crudă.* Această masă necrotică, ramolindu-se, dă naştere unei ulcerații care apare cu marginile groase tăiate perpendicular.

Scleroza rezultă din infiltratul limfo-plasmocitar perivascular, bine reprezentat la periferia gomei. Ea este cea care conferă caracterul de duritate leziunii sifilitice.

7.3.4. DIAGNOSTICUL

Se bazează în faza terțiară pe examenul serologic al sângelui şi pe examenul anatomopatologic al piesei. Pentru precizarea lui, clinic se pot face o serie de diagnostice diferențiale. În faza de cruditate, goma se poate confunda cu celelalte infecții cronice, cum ar fi tuberculoza şi micozele, sau cu tumori benigne şi/ sau maligne neulcerate. În faza de ramolire goma se poate confunda cu tumori maligne ulcerate sau cu infecții cronice aflate în stadiul ulcerat (tuberculoza, micozele).

Diagnosticul este confirmat şi de reacția serologică de fixare a complementului (Bordet-Wassermann). Această reacție devine pozitivă la câteva zile de la apariția şancrului, rămânând astfel toată perioada secundară şi este inconstantă în perioada terțiară.

7.3.5. TRATAMENT

Tratamentul este pur medical, doar erorile de diagnostic ajungând sub incidența tratamentului chirurgical.

7.4. INFECȚIILE MICOTICE

O serie de levuri parazite pot provoca infecții la om, manifestate prin leziuni polimorfe ce pot simula: tuberculoza, tumorile, sifilisul, morva, etc. Varietatea manifestărilor clinice produsă de infecția micotică se explică prin polimorfismul lezional anatomo-patologic asociat: *hiperplazie, infiltrație, scleroză, degenerescență.*

Infecția micotică poate afecta toate țesuturile organismului şi poate fi localizată sau generalizată.

Diagnosticul este susținut de datele clinice şi de laborator:

- *clinic* micoza evoluează ca o formațiune tumorală care se ramoleşte şi se ulcerează vindecându-se printr-un proces de scleroză;
- *datele de laborator* ne ajută în diagnosticul micozelor prin: determinări serologice, evidențierea parazitului prin examenul direct din puroi (leziune), cultura pe medii speciale şi inocularea la animale sensibile.

Toate acestea contribuie la creşterea preciziei diagnostice.

Vom studia: *sporotricoza, actinomicoza şi maduromicoza,* trei varietăți de ciuperci mai frecvent întâlnite în patologia umană. Ca particularitate, primele două

au posibilitatea de a se generaliza, în timp ce ultima rămâne localizată doar la nivelul piciorului. Tratamentul micozelor este în general acelaşi.

7.4.1. SPOROTRICOZA

Etiopatogenie:

Sporotricoza este o afecţiune generată de o ciupercă filamentoasă, sporulată aparţinând grupei *Sporotrichee* din ordinul *Hipomicetae*. Varietăţile cel mai frecvent întâlnite sunt: *Sporotrichum beurmanni* şi *Rhinocladium schenki*.

Afecţiunea trebuie cunoscută deoarece se poate uşor confunda cu tuberculoza şi sifilisul din punctul de vedere al manifestării clinice, dar de care se deosebeşte prin benignitatea evoluţiei şi a prognosticului.

Aspectul microscopic al agentului patogen diferă după cum el este examinat: din produsul patologic sau din cultură. În ţesuturi sau în puroi, parazitul se prezintă în forma sporulată, care are aspectul de sâmbure de strugure, de 3-5μ lungime şi 2-3μ lăţime, fiind liberi sau înglobaţi în macrofage. Aceşti spori se colorează uşor prin metoda Gram. În culturi, parazitul are aspect diferit, prezentându-se ca micelii de 2μ diametru, incolori, cloazonaţi şi foarte ramificaţi. Sporii sunt situaţi în lungul filamentelor miceliene grupându-se în manşoane cilindrice sau dispunându-se în glomeruli. Sporii sunt inseraţi pe filament prin intermediul unui *sterigmat* fin de 1-2μ lungime. Parazitul este inoculabil la animalul de laborator pe cale subcutană sau intravenoasă, determinând apariţia unei boli experimentale, cu reproducerea leziunilor naturale ale sporotrichozei.

Sporotrichum, descris de De Beuermann, se găseşte larg răspândit în natură în stare saprofită, pe sol, vegetale şi în particular pe legume. El poate infecta omul pe cale alimentară sau prin inoculare directă în cursul unui traumatism.

Anatomie patologică:

Caracteristică pentru toate micozele este leziunea de tip folicular alcătuită astfel: în centru un abces cu polimorfonucleare şi macrofage, stratul mijlociu format din celule epitelioide şi celule gigante, iar la periferie se găseşte o reacţie limfo-plasmocitară banală, acompaniată de leziuni de scleroză mai mult sau mai puţin precoce şi de intensitate variabilă, precum şi leziuni de vascularită.

Această leziune în *cocardă,* are suficiente elemente de asemănare cu leziunea bacilară sau luetică. Pe secţiunile histopatologice este dificil, dacă nu imposibil, de identificat parazitul, astfel încât diagnosticul se va baza pe elementele bacteriologice şi serologice.

Manifestări clinice:

Sporotrichoza imită din punct de vedere al evoluţiei clinice sifilisul. Astfel, la locul de inoculare va lua naştere şancrul sporotrichozic, poartă de intrare de la care sporotrichoza va invada sistemul limfatic, ce se va manifesta prin limfangită, cu tumefierea ganglionilor regionali. Particularitatea acestei limfangite este aceea că e presărată de noduli gomoşi (gome hipodermice) în diverse stadii evolutive, aşa-numita *adenită gomoasă.* Deosebirea de leziunea sifilitică constă tocmai în aceea că leziunile sunt diseminate pe întreaga suprafaţă a corpului şi că leziunile sunt în diverse stadii evolutive; alături de noduli de abia apăruţi, în faza de cruditate, există leziuni mature, altele exulcerate, precum şi leziuni în curs de cicatrizare.

Sporotrichoza are tendință la generalizare, existând cazuri în care leziunile se găsesc diseminate pe întregul corp. Localizarea pe mucoase se manifestă prin leziuni eritematoase, vegetante, ulcerate şi supurate, însoțite de obicei de limfangită şi adenită. La nivelul muşchiului, sânului, ganglionilor, leziunile inflamatorii simulează abcesul cald, sifilisul, tuberculoza sau cancerul. Oasele prezintă leziuni de periostită şi abcese. Articulațiile pot prezenta leziuni asemănătoare leziunilor articulare bacilare ca în tumora albă. La nivelul viscerelor determină leziuni asemănătoare cu cele bacilare.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice pentru combaterea suprainfecției bacteriene; se pot administra penicilină, streptomicină, sulfamide, sulfarsenobenzol şi mai ales iod, fie sub formă de soluție de iodură de potasiu (Rp. iodură de potasiu 50g, apă distilată ad 250ml) sau soluție Lugol care poate fi administrată şi pe cale parenterală. Doza este de 1g/zi şi creşte progresiv până la 6-12g/zi. Tratamentul iodurat durează mai multe săptămâni până la vindecare şi se menține 2-3 săptămâni după vindecare.

7.4.2. MICETOAMELE

Reprezintă tumori inflamatorii micotice, conținând granulații de formă dimensiuni şi culoare variabilă formate din filamente micotice întrețesute şi care pot fi eliminate la exterior prin traiecte fistuloase.

Peste 50 de ciuperci realizează aspectul clinic de micetom, pe care însă putem să le clasificăm după morfologia parazitară în două mari categorii.

Actinomicoza, formată de ciuperci ce determină apariția de granulații de culoare variabilă, alcătuite din filamente miceliene foarte fine, necloazonate, cu perete invizibil sau foarte greu de identificat şi care nu formează *clamydospori.*

Maduromicoza, formată din ciuperci care produc granulații de culoare variabilă şi care sunt alcătuite din filamente miceliene voluminoase, cloazonate, având pereți bine individualizați şi formând adesea *clamydospori.*

7.4.2.1. Actinomicoza

Agentul etiologic este reprezentat de *Discomyces bovis* numită şi *Actinomyces israeli*. Afecțiunea este comună omului şi animalelor. În natură actinomyces se găseşte pe tulpinile plantelor cerealiere, în iarbă, fân unde poate să reziste până la un an.

Omul se poate infesta:

- *direct*, prin inocularea unui fragment vegetal contaminat subcutan, sau prin contactul cu o mucoasă (bucală de exemplu);
- *indirect* prin contactul cu un animal infectat, pe care îl îngrijeşte. Inocularea omului se face predominant la nivelul mucoasei bucale, faringiene, esofagiene sau intestinale şi mult mai rar la nivelul pielii sau căilor aeriene.

Agentul patogen, se poate pune în evidență în frotiul efectuat din puroiul din leziune. Puroiul conține granulații galbene caracteristice, care la examenul microscopic este format din două părți diferite, realizând o imagine cu aspect de rozetă: o zonă centrală, formată din țesut filamentos alcătuind miceliul care, la colorația Gram capătă culoarea violetă-albastră şi o zonă marginală, caracterizată prin prezența corpusculilor ovoizi în formă de măciucă şi care la colorația Gram capătă culoarea roşie dată de fucsină.

Manifestări anatomo-clinice:

Pătruns în țesuturi, actinomyces poate produce două tipuri de leziuni: fie un proces de inflamație cronică, fără supurație, sau abcese cu evoluție subacută însoțite întotdeauna de o zonă de reacție mai mult sau mai puțin întinsă. Prima formă este întâlnită predominant la animale. La om, domină forma a doua de abces actinomicotic spre care evoluează nodulul infecțios primitiv. Actinomicoza reprezintă o boală locală cu tendință extensivă în care modul de propagare se realizează prin extensie directă. Propagarea agentului patogen nu se face pe cale limfatică, dar există posibilitatea propagării pe cale sanguină, realizându-se o pioemie cu abcese metastatice. Localizările viscerale se însoțesc de o reacție conjunctivă intensă care va da naştere la tumori voluminoase; localizarea osoasă va da naştere la osteomielită. La om, cele mai frecvente localizări sunt: cervico-facială, toraco-pulmonară şi intestinală.

Tratament:

Este acelaşi ca pentru sporotrichoză doar că la terapia cu iod, sulfamide şi antibiotice se mai poate asocia radioterapia în doză antiinflamatorie. Chirurgia poate să excizeze focarele limitate sau unele forme cu localizare viscerală, prin gesturi minore ca: incizii, chiuretaje, debridări, în asociere cu tratamentul medical.

7.4.2.2. Maduromicoza (piciorul de madura):

Etiologie:

Este o afecțiune frecventă în țările tropicale sau în regiunile unde încălțămintea este rar folosită. Inocularea se face la nivelul plăgilor cutanate ale picioarelor, produse prin aşchii de lemn, spini, sau orice alt corp traumatizant. După o perioadă de latență care se poate întinde de la câteva luni la câțiva ani, încep să apară primele simptome de boală.

Simptomatologie:

Simptomele apar la locul de inoculare, sub forma unei nodozități bine limitate, dure, care în curând se va acoperi de o flictenă care se va ulcera şi va crea mici orificii fistuloase prin care se scurge puroiul grunjos caracteristic.Încet, tumora creşte în dimensiuni, apar noi gome, se dezvoltă în profunzime şi în lungime pentru a realiza aspectul tipic de picior voluminos, deformat, cu multiple orificii fistuloase şi dureros.

Evoluția este întotdeauna lent progresivă, întinzându-se pe parcursul a mai mulți ani.

Diagnosticul este facil atunci când se evidențiază puroiul grunjos caracteristic. Aspectul lezional macroscopic se pretează la diagnostic diferențial cu alte afecțiuni cum ar fi: tuberculoza, sifilisul şi alte paramicetoame al căror puroi nu conține grunji.

Tratamentul medical respectă aceleaşi principii ca în celelalte micoze. Tratamentul chirurgical se poate impune în diferite etape pe parcursul bolii, prin: realizarea toaletei plăgilor plantare, extragerea corpilor străini plantari. În situații grave, cu deformări profunde ale anatomiei şi funcției piciorului se poate ajunge până la amputație.

7.5. BOTRIOMICOMUL

Reprezintă o formațiune tumorală de dimensiuni mici, rar depășind mărimea unei alune, dezvoltată pe o plagă minim contaminată septic şi care nu are tendința la cicatrizare.

Poncet şi Dor l-au descris pentru prima dată, ca o masă tumorală muriformă, de culoare roşie, ulcerată şi acoperită de o crustă care sângeră uşor. Tumora se dezvoltă rapid şi are o evoluție benignă. Pe secțiune, botriomicomul prezintă un corp, un col, un pedicul şi o bază care sângeră uşor. Tumora este localizată cel mai adesea la nivelul degetelor, palmei şi în mod excepțional la nivelul porțiunii mijlocii a buzei inferioare.

Denumirea de botriomicom provine de la asemănarea sa cu o formațiune tumorală de etiologie micotică, dezvoltată la cai pe plăgile de castrare contaminate cu *botriomices*.

La om, din punct de vedere anatomopatologic şi microbiologic, specificitatea acestui aşa-zis botriomicom este contestată. Astfel, histologic el este asemănător cu un burjon cărnos dar cu aspecte de hipervascularizație şi prezența din abundență a țesutului fibros, Kuttner propunând denumirea de *granulom telangiectazic*. Din punct de vedere microbiologic nu este vorba de o micoză, germenele izolat fiind cel mai adesea un micrococ care are toate caracteristicile stafilococului auriu. Din punct de vedere patogenic, excluzând etiologia micotică, se pare că botriomicomul ia naştere şi se dezvoltă dintr-un burjon cărnos care evoluează spre hipervascularizație, sub influența microbilor banali şi în special a stafilococului piogen.

Unii autori, consideră botriomicomul ca un țesut inflamator, cu o dezvoltare exagerată a neovaselor (granulom); rezecția sa cu lama bisturiului sau prin chiuretare fiind suficientă. Alții îl consideră ca pe o veritabilă tumoră cu tendință la recidivă dacă nu practicăm o excizie completă, circumscriind tumora în piele sănătoasă, rezecând-o în totalitate inclusiv baza.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Bancu E.V., Baghiu M. "Tratat de patologie chirurgicală", vol.1, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989.
2. Burghele T. "Patologie chirurgicală" vol.1, I Ed. Medicală, Bucureşti, 1976.
3. Forgue E. "Pathologie externe", vol.1, Ed.Gaston Doin et Cie, Paris, 1939.
4. Hortolomei N., Țurai I. "Chirurgie " vol.1, Ed. Medicală, Bucureşti, 1955.
5. Leger L. "Semiologie chirurgicale", Ed. Masson et Cie., Editeurs Paris, 1964.

6. Marcozzi G. "Insegnamenti di chirurgia", terza ed., Ed. Minerva Medica, Torino, 1986.
7. Simici P. "Elemente de semiologie clinicã chirurgicalã", Ed. Medicală , Bucureşti, 1981.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 8

◇

STĂRILE SEPTICE ŞI ŞOCUL INFECŢIOS

Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Dan Andronic

1. DEFINIŢII

2. ETIOLOGIE

3. PATOGENIE

4. FIZIOPATOLOGIA STĂRILOR SEPTICE

5. DIAGNOSTIC

6. EVOLUŢIE

7. TRATAMENT

◇ ◇ ◇

8.

8.1. DEFINIȚII

Pe măsură ce apar noi descoperiri medicale într-un ritm din ce în ce mai rapid, suntem de multe ori confruntați cu o problemă semantică: adesea apare o nepotrivire între termenii pe care-i folosim pentru a denumi o anumită stare patologică şi noua noastră concepție asupra acesteia.

În cazul termenului „sepsis", Hippocrate înțelegea un proces similar putrefacției. Acest punct de vedere a rezistat aproape două milenii, până la inventarea microscopului. În ultimii 25 de ani, termenul "sepsis" a fost utilizat pentru a denumi un tip de răspuns sistemic la infecție în cazul pacienților în stare critică.

În ultima perioadă s-a constat că fenomenele descrise sub termenul sepsis pot apare şi în absența infecției. Din punct de vedere lingvistic această descoperire nu prezintă probleme: sensul cuvântului sepsis s-a mai schimbat de-a lungul timpului, de ce să nu se schimbe din nou? Totuşi din punct de vedere medical s-a considerat că asocierea dintre sepsis şi infecție a devenit prea puternică prin utilizare repetată. În august 1991 a avut loc o conferință de consens care a stabilit noi definiții pentru „sepsis" şi afecțiunile asociate.

Termenul de „insuficiență organică multiplă" (MOF = multiple organ failure), utilizat anterior, era mai puțin adecvat, deoarece intervenția terapeutică are mai mari şanse de succes atunci când sunt identificate semne ale *disfuncției* şi nu ale *insuficienței* organice multiple. Termenii de *septicemie* şi de *sindrom septic* utilizați anterior se consideră depăşiți şi se recomandă abandonarea lor.

8.2. ETIOLOGIA

În declanşarea unui sepsis pot fi implicate practic toate speciile microbiene, de la virusuri şi bacterii până la fungi şi paraziți. Mai frecvent întâlniți sunt:

- *cocii gram pozitivi, pneumococii* sunt responsabili de o mare parte a pneumoniilor focale comunitare, precum şi de stări septice grave la imunodeprimați (splenectomizați, etilici, bolnavi de cancer);
- *streptococii de grup A (S. pyogenes)* determină, pe lângă angină, scarlatină, erizipel şi infecții necrozante grave;
- *streptococii de grup B* sunt implicați în infecții postpartum sau la imunodeprimați;
- *Staphylococcus aureus* poate determina focare infecțioase diverse, cu potențial de a induce SIRS ;
- *cocii gram negativi:* meningococi, gonococi ;
- *bacili gram negativi: E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, etc.;
- *bacili gram pozitivi (Clostridium perfringes)*, cu o tristă celebritate pentru stările septice grave apărute după manevre abortive şi traumatisme;
- *fungii* (mai ales *Candida albicans*) sunt implicați în SIRS la imunodeprimați ;

8.3. PATOGENIA

Elementele fundamentale ale patogeniei în sepsis sunt:
- poarta de intrare;
- focarul septicemic;
- prezența constantă a germenilor patogeni în sânge;
- metastazele septice;
- raportul virulența microorganismului/sistemele de apărare.

Poarta de intrare reprezintă locul de pătrundere a microorganismelor în corpul uman; poate fi clasificată din punct de vedere didactic în:
- *endogenă:* infecții cu diferite localizări (angiocolită, apendicită, diverticulită, infecție urinară etc.);
- *exogenă:* soluții de continuitate tegumentare sau mucoase de diferite etiologii: *traumatice* (plăgi, arsuri suprainfectate), *iatrogene* (injecții intravenoase cu soluții contaminate, cateterisme venoase prelungite, intervenții chirurgicale ce interesează cavități septice etc.).

Focarul septicemic reprezintă focarul de infecție unde microorganismele se multiplică şi de unde se descarcă în circulație. Poate fi identic cu poarta de intrare sau la distanță de aceasta (ganglioni limfatici regionali, abces hepatic în cazul unei porți de intrare digestivă etc.).

Prezența microorganismelor în sânge poate fi permanentă sau intermitentă, dovedită prin hemoculturi prelevate în plin frison .

Metastazele septice reprezintă localizări septice secundare apărute prin fixarea şi dezvoltarea microorganismelor la nivelul diferitelor organe (ficat, plămân, rinichi, creier etc.), realizând manifestări care pot domina tabloul clinic. Din aceste noi focare, se produc descărcări microbiene în sânge, care întrețin procesul infecțios chiar şi după eradicarea focarului de infecție primară.

INFECȚIA	⇨ Fenomen microbian caracterizat printr-un răspuns inflamator la prezența de microorganisme în interiorul unor țesuturi sterile în mod normal.
BACTERIEMIA	⇨ Prezența de bacterii viabile în sânge (prezența altor microorganisme în sânge va fi descrisă într-o manieră similară: viremie, fungemie, parazitemie,).
SINDROM DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME - SIRS -	⇨ Reprezintă răspunsul la o varietate de agresiuni severe, incluzând infecția, pancreatita, ischemia, traumatisme multiple, şoc hemoragic, leziuni imune şi administrarea exogenă de mediatori ai inflamației. SIRS este definit prin (dar nu limitat la) două sau mai multe din următoarele: - *temperatura > 38°C sau < 36°* - *frecvență cardiacă > 90 /min.* - *frecvență respiratorie > 20/min. sau PaCO2 < 32 mm Hg.* - *leucocite > 12.000/ mm³ sau < 4.000 / mm³ sau >10% forme imature.* ⇨ Aceste modificări trebuie să fie apărute recent, în absența altor cauze.
SEPSIS	⇨ Răspunsul sistemic la infecție. SIRS secundar unui proces infecțios confirmat.
SEPSIS SEVER	⇨ Sepsis asociat cu disfuncție organică, semne de hipoperfuzie sau hipotensiune. - Semnele de hipoperfuzie cuprind (dar nu sunt limitate la): acidoză lactică, oligurie, alterări acute ale stării de conştiență. - Hipotensiunea este definită ca tensiunea arterială sistemică < 90 mm Hg sau o reducere > 40 mm Hg față de valoarea anterioară în lipsa altor cauze cunoscute de hipotensiune (şoc cardiogenic, şoc hemoragic).
ŞOCUL SEPTIC	⇨ Sepsis grav asociat cu hipotensiune (definită ca mai sus) rezistentă la resuscitare volemică adecvată, împreună cu tulburări de perfuzie (definite ca mai sus). Pacienții care primesc tratament inotropic sau vasopresor pot să nu fie hipotensivi deşi, semnele de hipoperfuzie persistă; aceşti pacienți sunt considerați totuşi în şoc septic.
SINDROMUL DE DISFUNCȚIE ORGANICĂ MULTIPLĂ MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME - MODS -	⇨ Prezența de alterări funcționale a unor diverse organe la un pacient în stare gravă, astfel încât homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție exterioară. - *MODS primar* este rezultatul direct al unei agresiuni bine definite care produce o disfuncție organică precoce ce poate fi direct atribuită agresiunii însăşi (Ex.: la un pacient cu traumatism toracic, leziunea întinsă poate produce disfuncție pulmonară). - *MODS secundar* apare ca o consecință a răspunsului organismului în cadrul SIRS.

Tabelul 8.1: Definiții

Echilibrul dintre virulența microorganismului şi sistemele de apărare a organismului:

Unele microorganisme sunt virtual incapabile să producă infecții în cazul unor sisteme de apărare ce funcționează normal, în timp ce altele posedă factori structurali ce le conferă posibilitatea de a eluda aceste sisteme (capsulă polizaharidică ce împiedică fagocitarea, rezistență la digestia intracelulară, elaborarea de exotoxine diverse, prezența de endotoxină în peretele bacililor gram negativi).

Apărarea locală a organismului (integritatea tegumentelor şi mucoaselor, mediul specific normal al acestora, efectul de spălare al fluxului digestiv, fluxului urinar, covorului mucociliar, secreția de IgA) şi apărarea generală (celulară şi umorală) pot fi alterate în circumstanțe variate (soluții de continuitate, alterări de pH, stenoze sau obstrucții ale tubului digestiv, căilor biliare, căilor urinare, căilor respiratorii, boli de sistem, neoplazii, radio- sau chimioterapie, antibioterapie prelungită) determinând boala.

Figura 8.1 prezintă schematic patogeneza stărilor septice. Această cascadă patogenică poate fi declanşată de microorganisme gram-pozitive şi fungi, precum şi de microorganisme gram-negative ce conțin endotoxină.

Procesul începe cu proliferarea microorganismelor în focarul de infecție. Ele pot invada direct circulația sangvină (determinând pozitivitatea hemoculturilor) sau pot prolifera local şi elibera variate substanțe în circulație. Aceste substanțe includ atât componentele structurale ale microorganismelor (antigenul acidului teichoic, endotoxină etc.), cât şi exotoxine, care conduc la producerea în celule de precursori plasmatici sau la eliberarea din celule diverse (monocite, macrofage, celule endoteliale, neutrofile etc.) de mediatori endogeni (TNFα, IL-1, IL-6, NO). Aceşti mediatori exercită profunde efecte fiziologice şi, în anumite situații, pot determina leziuni diverse. Sunt afectate cordul, rinichii, plămânii, ficatul, sistemul nervos central, coagularea etc. Endoteliul vascular pare a fi un sediu privilegiat de activare a acestor mediatori, ceea ce a determinat pe unii cercetători să considere că substratul stărilor septice grave este o „endotelită".

Factorul de necroză tumorală (TNFα) şi interleukinele 1 şi 6 (IL1 şi IL6) sunt principalele citokine implicate în manifestările clinice şi biologice ale stărilor septice grave. Secreția lor este declanşată mai ales de endotoxină, dar şi de produşi ai cocilor gram pozitivi, virusurilor şi paraziților. Citokinele reprezintă un *mecanism normal de apărare* contra infecției, dar producerea lor în exces şi neadecvat are efecte toxice.

8.4. FIZIOPATOLOGIA STĂRILOR SEPTICE

8.4.1. CONSECINȚE CARDIO-CIRCULATORII

Prima modificare hemodinamică este diminuarea rezistenței vasculare sistemice, urmată de o creştere a debitului (dacă volemia este corectată) şi a

frecvenţei cardiace. Dacă pacientul nu este capabil să-şi crească debitul cardiac, presiunea arterială se prăbuşeşte, conducând la constituirea unei stări de şoc. Pot apare clasic două sindroame: unul caracterizat de extremităţi calde şi un puls amplu definind un *status hiperkinetic* şi altul caracterizat de extremităţi palide, reci, cu puls slab, apărut de obicei în faza terminală a stărilor septice grave.

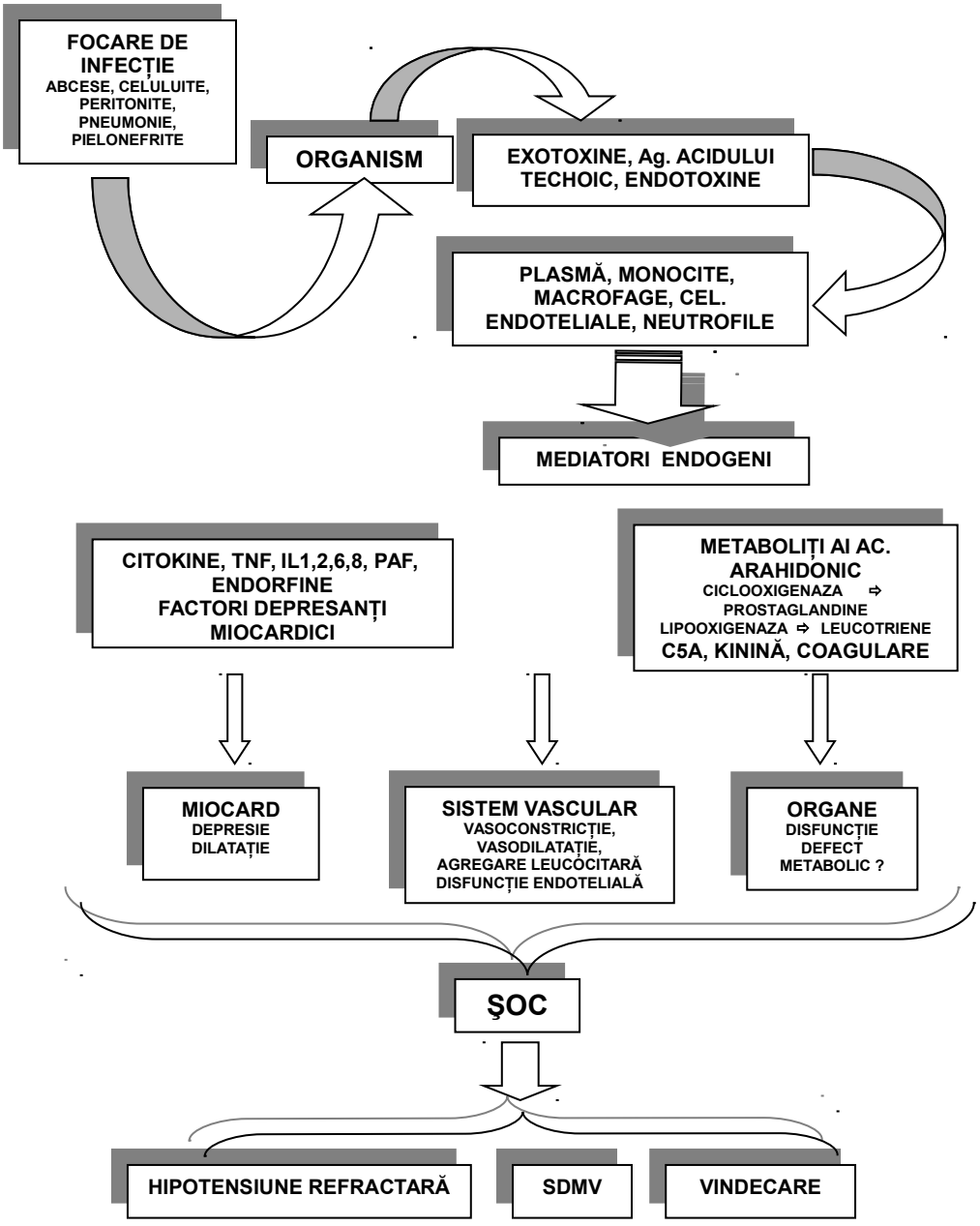


Fig. 8.1: Patogenia stărilor septice

Deşi debitul cardiac este normal sau crescut în şocul septic, fracția de ejecție ventriculară este redusă, iar volumul telediastolic este crescut atât pentru ventriculul stâng, cât şi pentru cel drept.

Creşterea debitului cardiac nu mai este posibilă în această situație decât prin accelerarea frecvenței cardiace, ceea ce demonstrează relația dintre importanța tahicardiei şi gravitatea evoluției.

Numeroase studii au demonstrat existența unei substanțe circulante cu rol fiziopatologic de depresie miocardică în şoc; această substanță nu a fost încă izolată.

Şocul septic realizează o insuficiență circulatorie distributivă datorată atât depresiei miocardice, cât şi unei vasoplegii greu reactive la agenți vasoconstrictori, cu diferențieri între variate teritorii vasculare. Sunt reduse în special fluxurile sangvine pancreatic şi mezenteric, precum şi fluxul sangvin în muşchii respiratorii.

Pe lângă tulburarea perfuziei tisulare, în şocul septic se produce şi o alterare a metabolismului celular, fapt demonstrat printre altele de reducerea extracției periferice a oxigenului din sânge.

8.4.2. CONSECINȚE PULMONARE

Leziunile la acest nivel constau în alterări ale pneumocitelor, edem interstițial cu apariția de fibre de colagen, distrucția surfactantului, supradistensia sau colapsul alveolar; vasele sunt sediul unor emboli leucoplachetari şi de fibrină.

8.4.3. CONSECINȚE RENALE

Patogenia leziunilor renale este puțin cunoscută. Se produce o pierdere a puterii de concentrare a urinii printr-o redistribuire a fluxului sanguin spre corticală şi o dispariție a gradientului de concentrație medulară; în plus, se pot produce leziuni de necroză tubulară acută.

8.4.4. CONSECINȚE HEPATICE

Reducerea fluxului în artera hepatică, leziunile produse sistemului reticuloendotelial şi eliberarea locală de radicali liberi, conduc la alterări interesând toate funcțiile hepatice.

8.4.5. CONSECINȚE DIGESTIVE

Leziunile hemoragice şi necrotice ale mucoaselor digestive şi intensificarea translocației bacteriene conduc la agravarea hipovolemiei şi la pătrunderea în circulație a unor noi „agresori" microbieni, care pot continua amorsarea procesului chiar în cazul unei eliminări (spontane sau terapeutice) a focarului septic declanşator. La nivelul tubului digestiv este localizată o proporție impresionantă a celulelor sistemului imunitar, ceea ce face ca aici să se producă mari cantități de mediatori care, deversați în circulația generală, contribuie substanțial la manifestările sistemice în sepsis. Unele teorii recente susțin rolul central al acestui mecanism de „autoîntreținere" în lanțul fiziopatologic.

8.4.6. CONSECINȚE CEREBRALE

Alterarea perfuziei generale şi leziunile produse de substanțe cu rol de „fals neurotransmițător", alături de acidoza metabolică şi edemul cerebral, au drept consecință apariția encefalopatiei. Clinic, aceste fenomene se produc precoce şi duc la alterarea stării de conştiență.

La toate aceste consecințe ale reacției organismului la infecție, se pot adăuga efectele focarului septic inițial şi ale metastazelor septice .

8.5. DIAGNOSTIC

Simptomatologia stărilor septice variază în funcție de gradul de intervenție a diferiților mediatori prin urmare, expresia finală reprezintă incapacitatea perfuziei tisulare de a face față necesităților metabolice crescute. Este evidentă exprimarea multivisceralã a acestei simptomatologii, nici un semn sau simptom neputând fi considerat specific unei stări septice. Apariția acestor manifestări trebuie să atragă atenția clinicianului, mai ales atunci când reprezintă disfuncția unui organ sau a unui sistem ce nu pare a fi direct interesat de o localizare septică.

Manifestările focarului septic inițial sunt în unele cazuri foarte zgomotoase şi evidente (prezența unui abces, a unei soluții de continuitate tegumentară suprainfectată etc.). Alteori, prezența acestui focar este mai puțin evidentă, tabloul clinic fiind dominat de manifestările generale ale unei stări septice sau de manifestările disfuncției viscerale multiple.

Semenele generale ale unei stări septice corespund în linii mari cu ceea ce era cunoscut ca „semne infecțioase generale": hipertermie sau hipotermie, frison (clasic se consideră că marchează descărcarea bacteriană în circulație, fiind semnalul de prelevare a hemoculturilor), tahipnee, tahicardie, leucocitoză sau leucopenie. Apariția recentă a acestor semne, fără o altă cauză specifică, constituie *sindromul de reacție inflamatorie sistemică (SIRS)* sau, dacă poate fi precizată o infecție ca factor cauzal, constituie o stare de *sepsis* (vezi tabelul 8.1.).

Elementele care atestă disfuncția sau insuficiența viscerală constau dintr-un ansamblu de manifestări funcționale sau viscerale variabile ca număr şi intensitate:

a. Manifestări cardio-vasculare:

Conform celor arătate mai sus, sunt posibile 2 situații: constatarea unui sindrom hiperkinetic, cu tahicardie, puls amplu, extremități calde (situația favorabilă) sau instalarea unui sindrom hipokinetic, cu puls slab, extremități reci, palide (de obicei faza terminală a stărilor septice grave).

Explorarea cea mai fidelă este echografia cardiacă, ce demonstrează reducerea fracției de ejecție şi dilatarea ambilor ventriculi.

Monitorizarea tahicardiei este importantă, căci normalizarea ei rapidă (în 24 ore) indică un prognostic favorabil, în timp de persistența sa creşte şansele de deces.

Apariția unei reduceri tensionale (TA sistolică < 90 mmHg sau reducerea cu peste 40 mmHg în raport cu valoarea de bază), ce nu poate fi corijată prin

normalizare volemică şi asociată cu semne de hipoperfuzie periferică, semnalează existența unei stări de şoc septic.

b. Insuficiența renală este un excelent martor al insuficienței perfuziei tisulare şi semnalează o stare de şoc septic, dacă luăm în considerare apariția unei oligurii, creşterea ureei sangvine, a creatininemiei şi o scădere a clearance-ului de creatinină. Aspectul "funcțional" conferit de urinile rare, concentrate, sărace în sodiu contrastează adesea cu un bilanț hidrosodat pozitiv. Necroza tubulară, necesitând adesea o epurare extrarenală temporară, va fi consecința stării de şoc septic.

c. Afectarea pulmonară sub forma *sindromului de detresă respiratorie acută* (ARDS - acute respiratory distress sindrom – vezi vol. II) cu edem pulmonar lezional, este o complicație clasică a stărilor septice grave şi a şocului septic. Observația atentă a acestor pacienți arată că o lezare pulmonară poate fi constatată înainte de a deveni vizibilă radiologic, prin accelerarea frecvenței respiratorii, creşterea gradientului alveolo-arterial al oxigenului şi prin necesitatea unei oxigenoterapii pentru normalizarea PaO_2. Toate aceste elemente capătă o valoare deosebită dacă se poate demonstra că sunt independente de o insuficiență ventriculară stângă şi că au apărut la pacienți indemni de orice patologie bronho-pulmonară acută sau cronică.

Am arătat mai sus că se produce o reducere a fluxului sangvin în muşchii respiratori, simultan cu un efort respirator crescut, ceea ce duce la o insuficiență funcțională a acestor muşchi.

d. Afectarea hepatică este indicată de creşterea transaminazelor şi/sau a fosfatazelor alcaline, creşterea bilirubinei, apariția icterului etc. Clasica hepatomegalie, adesea asociată splenomegaliei, necesită timp de evoluție şi nu apare de la început.

e. Afectarea hematologică, mai ales trombopenia periferică, se poate integra în cadrul unei coagulopatii de consum (CID).

f. Afectarea neuropsihică se manifestă sub formă de agitație, confuzie, delir, somnolență, comă.

g. Afectarea digestivă, se exprimă adesea prin hemoragie digestivă superioară (leziuni „de stress"). Este de reținut, rolul afectării digestive în autoîntreținerea SIRS.

h. Afectarea metabolică se evidențiază prin hiperglicemie insulino-rezistentă, sugestivă mai ales în absența unui diabet preexistent, precum şi prin creşterea nivelului de lactat sangvin.

i. Afectarea cutanată - erupții polimorfe, produse prin lezarea endoteliului vascular şi hipoxie periferică.

j. Afectarea articulară - dureri şi redori articulare cu localizări variate.

În trecut, multe dintre aceste semne ale disfuncției multiviscerale erau atribuite „focarelor septice secundare" în cadrul „septicopioemiei", termen considerat eronat astăzi. Evident că, apariția unei astfel de localizări septice secundare va îmbogăți tabloul clinic cu manifestările sale.

8.4.1. DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

În prezența unui SIRS (tabelul 8.1), preocuparea esențială rămâne căutarea focarului infecțios, asociat sau nu cu bacteriemie, chiar dacă unele circumstanțe neinfecțioase se pot de asemenea complica prezentând astfel de manifestări.

Examinarea este înainte de toate clinică, ajutată de unele examene complementare orientate pe rezultatele oferite de aceasta, confirmarea hemoculturilor şi a altor culturi prelevate în urgență fiind tardivă.

Examinarea clinică trebuie să ia în considerare:

- *terenul* poate influența tipul infecțiilor întâlnite: diabetici - infecții stafilococice, splenectomizați, infecții pneumococice etc.
- *caracterul comunitar sau nosocomial* al infecției, având în vedere noțiunile de terapeutică invazivă: intubare, sondaje, catetere, puncții etc.
- *căutarea focarului infecțios*, prin examen clinic şi câteva examene complementare simple (radiografie pulmonară, radiografie abdominală fără pregătire, echografie abdominală şi renală, puncție lombară, etc.); acestea permit suspectarea tipului de microorganism implicat, pe baza cunoştințelor legate de rolul bacteriilor gram-negative în infecțiile urinare şi biliare, al germenilor gram-pozitivi în infecțiile pulmonare comunitare, al asocierilor polimicrobiene în focarele digestive etc. Această căutare trebuie orientată mai ales asupra focarelor infecțioase ce pot necesita un tratament specific de drenaj sau o altă intervenție chirurgicală.
- *datele de laborator* aduc o contribuție fundamentală, prin examinarea directă a produselor biologice recoltate şi confirmate ulterior prin culturi şi prin însămânțări bacteriologice .
- *argumente epidemiologice*: În absența unei orientări precise, trebuie trecute în revistă diversele cauze ale infecțiilor grave. În populația generală, diferite studii au constatat că originea stărilor infecțioase grave este pulmonară în 35-40% din cazuri, urinară în 25-30% din cazuri, digestivă în 20% din cazuri şi necunoscută în 3-5 % din cazuri. Apariția şocului modifică puțin aceste date: 52% infecții abdominale, 23% infecții respiratorii, 9% infecții urinare, 4% infecții cutanate, 4% infecții mediastinale.

8.6. EVOLUȚIE

Trecerea de la o infecție localizată la o stare septică este un proces complex, pe care abia începem să-l descifrăm. În fața unei agresiuni bacteriene, virale, parazitare sau printr-o toxină, organismul reacționează bimodal. Într-o primă fază survine o eliberare locală sau în torentul circulator a mediatorilor cu originea în diferite celule (leucocite, celule endoteliale, trombocite etc.), destinate producerii unor efecte *„în cascadă*" ale căror manifestări clinice esențiale sunt un sindrom infecțios şi un sindrom hemodinamic hiperkinetic. Regresiunea acestora anunță vindecarea. În caz contrar, în al doilea timp, apare un răspuns ce asociază disfuncții ale mai multor organe, a cărui expresie clinică reprezintă Sindromul de Disfuncție Multi-Viscerală (SDMV). Prognosticul final al stărilor septice grave este

dictat cel mai adesea de intensitatea şi eficiența răspunsului organismului la agresiune, independent de evoluția focarului septic inițial.

Modalitățile evolutive ale unei stări septice rămân imprevizibile pentru un anumit bolnav. Amplitudinea răspunsului de tip inflamator declanşat de infecție pare responsabilă în mare parte de evoluția bolnavului, fie spre vindecare, fie spre un SDMV (fig. 8.2). Şocul poate evolua spre una din cele 3 alternative, în mod imprevizibil pentru cunoştințele actuale:

- vasoplegia inițială se poate *agrava* (10% din cazuri) în ciuda oricăror manevre terapeutice locale sau generale („*şoc refractar*");
- vasoplegia inițială poate fi *controlată parțial* şi temporar sub tratament (40% din cazuri); după o perioadă de echilibru circulator precar, se instalează o *insuficiență circulatorie ireversibilă*;
- aplicarea măsurilor terapeutice adecvate poate duce în 50% din cazuri la o *stabilizare* a insuficienței circulatorii inițiale, ce poate evolua fie spre *vindecare*, fie spre apariția *SDMV*.

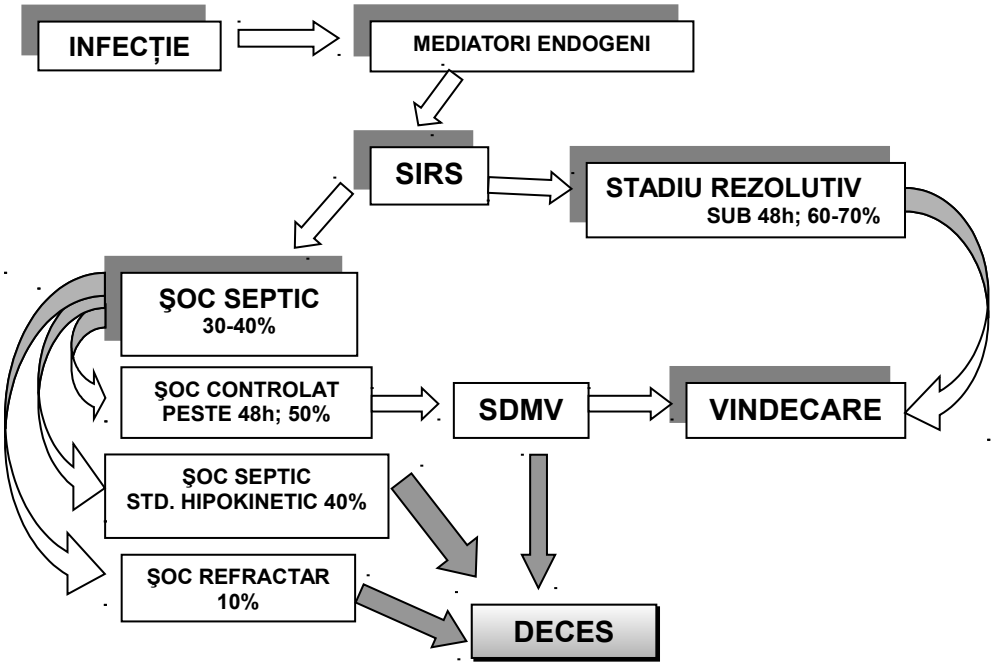


Fig. 8.2: Modalități evolutive ale stărilor septice

Prognosticul SDMV este rezervat, deşi dificil de evaluat comparativ din cauza criteriilor de diagnostic inițial ce variază de la un autor la altul. Oricum, prognosticul depinde de numărul viscerelor deficiente, de durata de evoluție şi de terenul pe care se instalează; apariția a cel puțin 3 deficiențe viscerale cu o evoluție de cel puțin 2 zile, conduce la o mortalitate de 95-97 %. Prognosticul individual este totdeauna nesigur, iar supraviețuitorii pot prezenta sechele importante (respiratorii, renale, neurologice).

8.7. TRATAMENT

În prezent se cunosc 3 niveluri în secvența patogeniei șocului septic la care se poate interveni terapeutic (tabelul 8.2).

Infecția reprezintă factorul declanşator al stării septice şi de aceea tratamentul cît mai precoce, adecvat focarului infecțios (antibioticoterapie cu sau fără tratament chirurgical) este obligatorie.

Monitorizarea strictă în *secții de terapie intensivă* este explicația, în mare măsură, a reducerii mortalității pacienților în şoc septic. Se vor urmări starea de conştiență, frecvența şi amplitudinea respirației, diureza, frecvența cardiacă, tensiunea arterială, PVC, eventual se vor utiliza metode diverse de evaluare a performanței cardiace (echografie, cateterism cardiac etc.).

Reechilibrarea volemică se poate face utilizând soluții cristaloide (ser fiziologic izoton, soluție Ringer, soluție Hartmann), soluții coloide (dextrani, hidroxietilamidon, albumină umană), plasmă sau sânge. Criteriile exacte de conducere a terapiei de reechilibrare volemică (care soluție, ce volum, în ce ritm, accidente, complicații etc.) depăşesc interesul acestui capitol.

Medicația tonicardiacă şi vasoactivă (dopamină, dobutamină, adrenalină, noradrenalină, alături de inhibitori ai fosfodiesterazei (amrinona, milrinona) se administrează ca adjuvant al reechilibrării volemice.

Mortalitatea prin sepsis este încă la un nivel inacceptabil de înalt, ceea ce justifică încercările de a găsi noi abordări terapeutice complementare antibioterapiei şi tratamentului simptomatic.

În prezent se efectuează studii asupra unor variate metode de interferare în lanțul patogenic al stărilor septice:

1. Anticorpi monoclonali dirijați împotriva:

- endotoxinei, exotoxinei;
- TNF, IL-1, PL A2, C5a;
- moleculelor de adeziune ICAM, ELAM, receptorului CD 18;
- factorului X activat, factorului XII.

2. Antagonişti ai receptorilor pentru:

- TNF ;
- IL-1 ;
- PAF;
- Bradikinină.

3. Epurarea endotoxinei şi a mediatorilor:

- hemofiltrare, plasmafereză;
- adsorbția endotoxinei pe coloane conținând polimixină B.

4. Modularea lipidelor:

- alimentație îmbogățită în acizi graşi polinesaturați;
- perfuzii cu PGE 2 sau PGI 2;
- AINS (ibuprofen);

- inhibitori ai sintezei TXA 2 (imidazol);
- inhibitori ai lipooxigenazei (dietilcarbamazina);
- anti PAF.

5. Inhibitori ai PMN:

- pentoxifilina;
- antiproteaze;
- chelatori de fier;
- enzime antioxidante.

ETAPA PATOGENICĂ	TERAPIA	SCOPUL
INFECȚIA	*Antibioterapie adecvată* *Tratament chirurgical*	⇨*Eradicarea infecției*
HIPOTENSIUNEA	*Monitorizare ATI* *Reechilibrare volemică* *Agenți vasopresori*	⇨*TA medie ≥ 60 mmHg* ⇨*Presiunea de închidere a capilarului pulmonar 14-18 mmHg*
HIPOPERFUZIE TISULARĂ	*Monitorizare ATI* *Reechilibrare volemică* *Agenți vasopresori* *Agenți inotropi*	⇨*Hb ≥10 g/dl* ⇨*SaO2 ≥ 92%* ⇨*Acidul lactic plasmatic în limite normale* ⇨*Index cardiac ≥4l/min·m²*
DISFUNCȚIA MULTIVISCERALĂ	*Monitorizare ATI* *Reechilibrare volemică* *Agenți vasopresori* *Agenți inotropi*	⇨*Menținerea sau revenirea valorilor normale:* *Uree sangv., creatinină serică, clearance de creatinină, debit urinar ;* *Bilirubină serică, transaminaze (TGO,TGP);* *TA medie, index cardiac, fracție de ejecție;* *Stare de conştiență.*
PRODUCEREA ÎN EXCES SAU INADECVAT DE MEDIATORI	*Inhibitori specifici*	⇨*Blocarea sau inversarea efectului toxic.*

Tabelul 8.2: Tratamentul şocului;

6. Modularea coagulării:

- proteina C reactivă,
- antitrombina III,
- trombomodulina.

7. Diverse - prevenirea translocației bacteriene prin:

- decontaminare digestivă selectivă,
- alimentație enterală precoce,
- hormoni (glucocorticoizi, glucagon),
- surfactant artificial.

Utilizarea acestor noi şi adesea costisitoare abordări terapeutice nu este, deocamdată, posibilă în clinică, căci sunt în curs de desfăşurare studii controlate pentru stabilirea valorii lor reale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Anderson R.,Trauberg K.G. "Factors influencing the Outcome of E.Colli Peritonitis in rats "- Acta Chir 155:1989;
2. Fabian T.C., Croce M.A., Paine L.W. "Duration of Antibiotic Therapy for Penetrating Abdominal Trauma:A Prospective Trial"- Surgery 112, 1992;
3. Krepel C.J., Gohr C.M. "Surgical Sepsis: Constancy of Antibiotic Susceptibility of causative Organisms"-Surgery 117, 1995;
4. Di Piro J.T., Edmiston C.E. "Pharmacodynamics of Antimicrobial Therapy in Surgery" - Am.J.Surg., 171, 1996;
5. Fisher C.J. "Influence of Antitumor Necrosis Factor Monoclonal Antibody on Citokine Levels in Patients with Sepsis" - Crit.Care Med. 21, 1993;
6. Rangel-Frausto M.S., Pittet D. "The Natural History of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)" - JAMA, 273, 1995;
7. Howard R.Y., Simmons R.L. "Surgical Infections Diseases" - Appleton et Large, Connecticut, 1995.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 9

◇

FORME ANATOMO-CLINICE PARTICULARE DE INFECŢII CHIRURGICALE

Conf. Dr. Dan Niculescu

1. TETANOSUL

2. GANGRENA GAZOASĂ

3. GANGRENA GAZOASĂ NECLOSTRIDIALĂ

4. ANTRAXUL

◇ ◇ ◇

9.

9.1. TETANOSUL

Tetanosul este o infecție acută locală anaerobică datorată *Clostridium tetani* (germen sporulat), ce produce o toxină cu acțiune selectivă pe sistemul nervos central (bacilul Nicolair).

Tetanosul a fost recunoscut ca boală încă de acum 2300 de ani. Hipocrate descrie cazul unui căpitan de vas care a fost rănit la un deget, acuzând apoi tulburări la nivelul limbii, cu contracturi involuntare, urmate la 3 zile de opistotonus şi la 6 zile de deces [7]. În secolul II, Areteus din Capadocia descrie boala drept o „calamitate inumană" şi singura situație în care medicul neputincios, aproape doreşte decesul bolnavului pentru a-l scuti de chinuri înfiorătoare [14].

9.1.1. INCIDENȚĂ ŞI EPIDEMIOLOGIE

Deşi progresele în medicină permit astăzi să considerăm tetanosul ca o boală total evitabilă prin profilaxie specifică, încă se înregistrează un număr destul de mare de cazuri anual.

Dacă în țările dezvoltate, numărul cazurilor de tetanos a scăzut semnificativ în ultimul deceniu (SUA - 0,03/100.000 locuitori în 1990), boala rămâne mult mai frecventă în țările nedezvoltate, afectând în special populația lucrativă de vârstă adultă [15]. Multe cazuri apar primăvara şi vara la lucrătorii agricoli. De asemenea, se constată o incidență crescută la toxicomanii ce folosesc droguri injectabile. Rata mortalității se situează între 25-85%.

9.1.2. CĂI DE INFECȚIE

Plăgile - mai ales cele contaminate cu pământ şi bălegar (bacilul fiind prezent în flora intestinală a calului);

Catgut - preparat din intestin de oaie incorect sterilizat, producând tetanosul plăgii operatorii;

Cordonul ombilical - infectat după ligatură şi secţiune, producând tetanosul nou-născuţilor;

Tetanosul idiopatic - fără prezenţa unei plăgi ca poartă de intrare (aceasta a fost minoră sau neglijată) [13];

Tetanosul post-abortum sau post-partum - poarta de intrare fiind cea uterină, mai ales în avorturile provocate empiric (sondă, canulă, tijă vegetală).

9.1.3. ETIOLOGIE

Plăgile care realizează condiţii de anaerobioză, se constituie în factori favorizanţi ai tetanosului: ischemia locală prin garou, stările de şoc, hemoragia, plăgile punctiforme profunde, cu cheag sau suprainfectate cu germeni aerobi, plăgile contuze, anfractuoase cu devitalizări tisulare mari.

Agentul patogen al tetanosului este *Clostridium tetani,* germene mare, gram-pozitiv; microscopic, apare sub formă de bacili mobili care au aspect caracteristic de „baston cu măciulie", (fig. 9.1) determinat de prezenţa sporilor. Este un germene strict anaerob, sporii negerminând în prezenţa oxigenului. Prezenţi în sol şi în dejectele umane şi animale, sporii de tetanos sunt distruşi prin autoclavare [12].

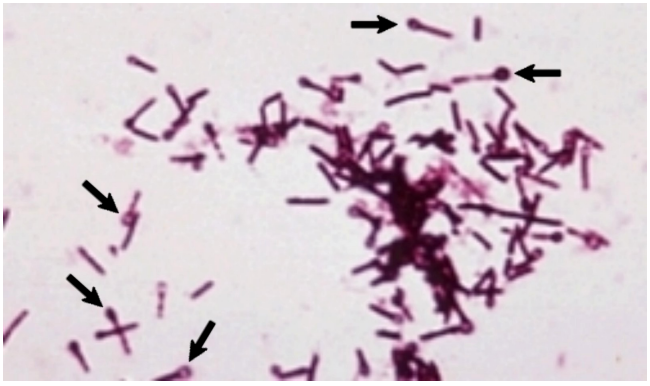


Fig. 9.1: Clostridium tetani
se observă sporii şi aspectul de „baston cu măciulie"

După germinaţie, *Clostridium tetani* produce două exotoxine: tetanospasmina şi tetanolizina. Dintre acestea, *tetanospasmina* este *neurotoxina* care produce spasmele musculare specifice bolii fiind o proteină cu greutate moleculară de 67 kDa, care străbate bariera hemato-encefalică atât pe calea fibrelor nervoase cât şi pe cale sanguină [9]. Acţiunea ei este asemănătoare cu cea a stricninei, suprimând efectul inhibitor asupra neuronului motor central cu creşterea răspunsului reflex la stimulii externi rezultând spasme şi convulsii. Sistemul simpatic, neurocirculator şi neuroendocrin, este de asemenea afectat astfel încât vasoconstricţia periferică, hipertensiunea, tahicardia şi aritmiile pot fi întâlnite.

9.1.4. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Nu există modificări anatomo-patologice macroscopice, ci doar microscopic pot fi evidențiate leziuni degenerative (citoliza, cromatoliza) la nivelul celulelor nervoase.

9.1.5. TABLOUL CLINIC:

Cel mai frecvent tetanosul apare după o incubație de 4-14 zile în forma generalizată [8]. Ocazional apar forme localizate cu creşterea tonusului şi spasme ale muşchilor din apropierea plăgii fără semne sistemice.

Perioada de incubație este variabilă:

- 24 ore până la 15 zile la nevaccinați;
- 11-30 zile la cei vaccinați.

Cu cât este mai scurtă calea nervoasă până la măduvă, cu atât este mai scurtă şi incubația.

Semiologie:

Manifestările clinice din tetanos pot fi sistematizate în semne locale şi generale.

Semne clinice locale:

- inflamație edematoasă a plăgii,
- dureri musculare,
- secreții purulente la nivelul plăgilor, din care se poate decela bacilul tetanic.

Semne generale:

Inițial pacientul este somnolent, febril, cu cefalee intensă şi rebelă; ulterior parcurge două stadii:

a. stadiul contracțiilor tonice (spasm şi rigiditate):

- *trismus* - semn precoce datorat spasmului maseterilor şi muşchiului temporal;
- *redoarea cefe;*
- *risus sardonicus* - gura deformată de un rictus dureros (fig.9.2);
- *disfagie* prin spasmul muşchilor faringieni;
- *rigiditatea tuturor grupelor musculare* ale corpului cu excepția mâinii şi a antebrațului.

b. stadiul contracțiilor clonice (convulsii):

Apare un spasm clonic pe fondul de contractură musculară, determinat de stimuli externi, câteodată minimi: lumină, zgomot, palpare etc.

Tabloul clinic tipic este acela de *opistotonus* (corpul arcuit pe spate în sprijin pe vertex şi regiunea calcaneană), dar poate apare şi arcuirea laterală *(pleurostotonus)* sau ventrală *(emprostotonus)*. În cursul acestor contracții pot surveni *rupturi musculare* [3].

9.1.6. EVOLUȚIE ŞI COMPLICAȚII

Simptomele descrise se agravează progresiv, atingând un maxim în ziua 4-6, după care ele diminuă gradat, vindecarea survenind la 20-30 zile.

Crizele clonice paroxistice declanşate inițial de stimuli externi pot apărea

ulterior şi spontan la intervale tot mai scurte, cu o durată tot mai lungă ce epuizează bolnavul. Temperatura poate fi uşor crescută; când aceasta atinge 40^0C iar pulsul depăşeşte 120 /min. capătă semnificaţia unui prognostic grav [1].

a. **b.**

Fig. 9.2: Tetanos
adaptat după P. Rădulescu şi E. Forgue
a.- risus sardonicus; b.- tetanos cefalic

Complicaţiile sunt frecvente şi pot duce de multe ori la deces:

a. insuficienţa respiratorie acută - survine prin:

- spasm laringian;
- contractura muşchilor respiratori;
- deglutiţie falsă cu sindrom de aspiraţie bronşică.

b. insuficienţă circulatorie acută cu cădere brutală a tensiunii arteriale de obicei prin accident miocardic embolic (sincopa tetanică).

c. hiperpirexia - prin suprainfecţia plăgii sau reacţie serică. Poate fi însă şi urmarea infecţiilor urinare sau/şi pulmonare supraadăugate.

d. complicaţii intercurente - datorate unui teren tarat preexistent.

9.1.7. FORME CLINICE

a. Tetanosul acut - descris anterior,

b. Tetanos cronic - cu perioada de incubaţie foarte lungă, survenind la persoane imunizate anterior sau tetanos postoperator datorat reactivării prin intervenţie a unui vechi focar (granulom, corp străin retenţionat, etc.);

c. Cefalo-tetanos - forma rară, neletală, afectând faţa şi provenind de la plăgi infectate ale scalpului:

- paralizie facială;
- paralizie oculomotor;
- trismus;
- tetanos hidrofobicus (disfagie în special pentru apa).

d. Tetanos criptogenetic - fără plagă aparentă sau datorat unor plăgi minore în zona genital-perineală;

e. Tetanos splanhnic - având mortalitate foarte ridicată

- disfagie;
- dispnee;
- vărsături;
- rigiditate dureroasă a muşchilor abdominali.

g. Tetanos postoperator - prin catgut infectat sau redeschiderea unor vechi focare;

h. Tetanosul nou-născuților: prin infectarea bontului ombilical, foarte grav, cu spasm generalizat şi icter.

Fig. 9.3: Atitudini caracteristice în tetanos:
adaptat după P. Rădulescu
a.- emprostotonus; b.- opistotonus; c.- pleurostotonus

9.1.8. DIAGNOSTIC

9.1.8.1. Diagnostic pozitiv

Anamneza: va stabili existența unei plăgi sau a oricărei porți de intrare posibile. De asemenea, se identifică circumstanțele în care s-a produs plaga precum şi existența sau nu a vaccinării antitetanice prealabile.

Examenul clinic obiectiv precizează caracterele leziunii traumatice şi semnele clinice ale tetanosului la debut sau în perioada de stare.

La *explorările de laborator* se constată uneori leucocitoză cu polimorfonucleare, VSH crescut; culturile din secreția plăgii confirmă (bacteriologic), diagnosticul (fig.9.1).

9.1.8.2. Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial poate fi dificil în stadiile precoce şi uneori pune probleme chiar în faze avansate [2]; trebuie excluse:

- *intoxicația cu stricnină* în care convulsiile sunt numai clonice, nu afectează extremitățile membrelor iar muşchii sunt relaxați între crize;
- *flegmoanele amigdaliene, infecții localizate ale gurii şi regiunii cervicale*, în special cele dento-mandibulare, în care poate apare trismusul;
- *tetanie - hipocalcemie,* cu semnele Chwostek, Weiss, Trouseaux pozitive; este mai puțin severă decât tetanosul şi poate apare după operații pe tiroidă sau paratiroidă cedând însă uşor la perfuzii cu calciu;
- *hidrofobia* - convulsii clonice la vederea sau băutul apei cu halucinații;
- *meningite* - având ca semn precoce rigiditatea cefei, prezintă de obicei suficiente semne de diferențiere, puncția rahidiană tranşând diagnosticul;
- *uremia* - cu spasme clonice în context de insuficiență renală;
- *boala serului* - poate crea confuzii cu tetanosul incipient la bolnavii care au primit profilactic ser heterolog;
- *turbarea* - este caracterizată inițial de dificultăți în deglutiție, bolnavul neputând înghiți uneori propria salivă. Trismusul este rar. Atât tetanosul cât şi rabia pot apare consecutiv muşcăturilor de animale, dar la aceasta din urmă incubația este mult mai lungă;
- *metastazele cerebrale* ale diferitelor localizări canceroase pot de asemenea mima unele semne din tetanos;
- *psihozele şi isteria acută* sunt uneori greu de diferențiat de formele medii de tetanos şi pacientul trebuie evaluat mai multe zile consecutiv;
- *spasme localizate ale musculaturii striate*, rezultând din traumatisme sau fracturi, pot simula tetanosul local;

9.1.9. TRATAMENT

Tratamentul afecțiunii este profilactic şi curativ.

9.1.9.1. Tratamentul profilactic

Profilaxia infecției cu *Clostridium tetani* se realizează prin imunizare *activă* şi *pasivă*, după scheme bine codificate, care şi-au demonstrat eficiența prin scăderea incidenței bolii. Imunizarea activă este practicată la toți copii şi la adulții din categoriile de risc (soldați, mineri, agricultori - ferme de animale) şi conferă imunitate îndelungată.

9.1.9.1.1. Imunizarea activă

La copii *imunizarea activă* se realizează cu vaccinul antiDiftero-Tetano-Pertussis (DTP). Utilizarea pe scară largă a acestuia a permis şi eradicarea difteriei; administrarea trivaccinului se face strict intramuscular, în regiunea antero-externă a coapsei. Imunitatea maximă se obține după 4 injectări (tabelul 9.1).

Imunizarea activă la adulți, în afara plăgilor, se realizează cu Anatoxina anti-Tetanos Purificată şi Adsorbită (ATPA) obținută prin detoxifierea exotoxinei produsă de o tulpină de *Clostridium tetani;* nomenclatura actuală a redenumit produsul: Vaccin anti-Tetanos Adsorbit (VTA). Se recomandă ca din 5 în 5 ani să se practice revaccinarea în doze rapel [5]. Schema de vaccinare este redată în tabelul 9.2.

9.1.9.1.2. Imunizarea pasivă

Se practică pentru orice plagă cu risc tetanigen crescut. Se realizează cu ser antitetanic administrat intra-muscular (i.m.), eventual după desen-sibilizare, doza uzuală fiind de 1.500 UI. Se recomandă de asemenea, inocularea serului preoperator, când urmează a fi deschise vechi focare traumatice.

	VÂRSTA	DOZA	VACCIN
PRIMOVACCINARE	3 luni	0,5 ml	DTP
	4 luni	0,5ml	DTP
	5 luni	0,5 ml	DTP
REVACCINAREA I	18 luni	0,5 ml	DTP
REVACCINAREA II	36 luni	0,5 ml	DTP/DT *
REVACCINAREA III	6-7 ani	0,5 ml	DT
REVACCINAREA IV	13-14 ani	0,5 ml	DT

*după 3 ani se administrează numai DT.

Tabelul 9.1: Schema de vaccinare la copii prin administrarea DTP/DT
după Ivan

	TIMP	DOZĂ	VACCIN
PRIMOVACCINARE		0,5 ml	ATPA
	După 4 săptămâni	0,5 ml	ATPA
REVACCINARE I	După 12 luni	0,5 ml	ATPA
REVACCINARE II	După 5 ani	0,5 ml	ATPA

Tabelul 9.2: Vaccinarea adulților.
după Ivan

Imunizarea pasivă se mai poate face cu imunoglobuline umane specifice antitetanos. Aceasta prezintă următoarele avantaje: nu dau sensibilizare, nu dau intoleranță, rămân în circulație timp îndelungat ($T_{1/2}$ = 20 zile față de 3-5 zile pentru serul heterolog), repetarea imunizării nu prezintă risc de şoc anafilactic şi doza utilizată este de 10 ori mai mică decât cea pentru ser (250-500 U.I.)

9.1.9.1.3. Măsuri de profilaxie de urgență

Se aplică obligatoriu persoanelor ce prezintă plăgi cu risc tetanigen:

- muşcătură de animale;
- plăgi înțepate (spin, cuie, ace, corn de vită etc.);
- plăgi anfractuoase cu țesuturi devitalizate;
- plăgi prin accidente de circulație;
- plăgi infectate;
- fracturi deschise;

- arsuri de gradul II, III, IV;
- ulcere varicoase infectate;
- orice plagă murdărită cu pământ, bălegar sau praf de stradă;
- plăgi infectate ale cordonului ombilical şi avort empiric.

În aceste situaţii profilaxia se va efectua funcţie de statusul imun al persoanei (tabelul 9.3):

	TIMP	DOZĂ	VACCIN
PERSOANE SIGUR VACCINATE	În momentul accidentului	0,5 ml	ATPA
PERSOANE NEVACCINATE SAU CU ISTORIC INCERT	În momentul accidentului	3000-15000 UI sau 200-500 UI şi 1 ml	Ser AT* sau Ig-antiT** Şi ATPA
	După 7 zile	3000 UI şi 0,5 ml	Ser AT şi ATPA
	După 30 zile	0,5 ml	ATPA
	După 12 luni	0,5 ml	ATPA
NOU-NĂSCUŢI***	Primele 48 ore	500 UI sau 200 UI	Ser AT sau Ig-antiT

*- ser antitetanos; ** - Imunoglobuline specifice antitetanos;
*** - născuţi în condiţii improprii.

Tabelul 9.3: Atitudinea în plăgile cu risc tetanigen
după Ivan

9.1.9.2. Tratamentul curativ

Constă în luarea următoarelor măsuri:

Administrarea serului antitetanic pentru neutralizarea toxinelor prezente în sângele circulant se efectuează astfel: 200.000 U.I. imediat după stabilirea diagnosticului şi 50.000 U.I. după o săptămână; dacă simptomele persistă, este posibilă o a treia inoculare, după încă o săptămână.

Îngrijirea bolnavului. Acesta va fi izolat într-o încăpere liniştită şi întunecoasă; nutriţia se poate realiza pe sondă naso-gastrică sau, în cazuri extreme, nutriţie parenterală, asistenţă respiratorie şi cardiacă. Traheostomia se va practica în cazurile cu disfagie, hipoventilaţie prin rigiditate toracică, cu încărcare bronşică sau cu contractură paroxistică îndelungată; are următoarele avantaje: evită consecinţele spasmului laringian, împiedică aspiraţia bronşică şi asigură dezobstrucţia arborelui aerian permiţând asistenţa respiratorie mecanică endotraheală.

Tratamentul medical constă în administrarea de:
- analgezice în doze adecvate (Codeina, Meperidina, Morfina), care diminuă durerea asociată contracţiilor tonice;

- sedative şi relaxante musculare cu scopul reducerii răspunsului musculo-spastic la stimulii externi. Formele medii de tetanos beneficiază de fenobarbital sau paraldehidă, iar formele severe de Pentotal. Miorelaxantele se utilizează cu prudență datorită riscului supradozării [5]. Se pot utiliza diferite medicamente: Tubocurarină, Succinilcolină (Anectine®), Diazepam, Pancuronium (Pavulon®), Vecuroniu (Norcuron®);
- antibiotice: în vitro Penicilina rămâne cel mai activ agent antitetanic. Se consideră de asemenea active Ampicilina, Eritromicina, Cloramfenicol, Tetraciclinele, Cefelosporinele şi Metronidazolul. Totuşi, terapia cu antibiotice nu soluționează tetanosul, deoarece acesta este în principiu o toxemie şi nu o bacteriemie. În plus concentrația letală de antibiotic in vivo poate să nu fie atinsă la nivelul plăgii datorită condițiilor de devascularizare locală frecvent întâlnite [11]. În schimb, antibioticele rămân parte obligatorie a tratamentului, mai ales pentru combaterea complicațiilor infecțioase ale tetanosului şi ale suprainfecției plăgilor cu alți agenți microbieni;
- nutriția bolnavului de tetanos pune probleme deosebite, necesarul caloric zilnic fiind de circa 7000 calorii. În faza convulsivă, gastrostomia sau sonda nazo-gastrică pot reprezenta o soluție a problemelor de deglutiție şi a riscului de aspirație. Metoda optimă rămâne însă alimentația parenterală;
- prevenirea complicațiilor cardiace, în special tulburările de ritm şi hipertensiunea, se poate face cu Propranolol. Uneori este însă necesar un pace-maker endocardiac.

Tratamentul plăgii:

- excizie cu îndepărtarea țesuturilor devitalizate;
- îndepărtarea cheagurilor şi a corpilor străini;
- irigație cu apă oxigenată;
- antibiotice (după antibiogramă sau cu spectru larg), pentru combaterea suprain-fecției. Serul antitetanic neutralizează toxinele dar nu are efect asupra bacililor. Penicilinele au acțiune bacteriostatică asupra bacilului tetanic.

9.1.10. PROGNOSTIC

În general este deosebit de grav, atingând o mortalitate de 30-60 % în cazurile de tetanos cu insuficiență respiratorie [13]. Mortalitatea este direct proporțională cu gravitatea simptomelor şi invers proporțională cu durata incubației.

Bolnavii care supraviețuiesc 10 zile sau mai mult au şanse crescute de însănătoşire. Uneori cauza morții este reprezentată de diferitele asocieri de complicații neletale.

Aspirația şi atelectazia pulmonară pot fi urmate de pneumonie. Glosita traumatică e frecvent întâlnită ca şi escarele de decubit, constipația şi retenția de urină. Cistitele şi pielonefritele pot surveni în urma sondajelor repetate. În convulsiile severe pot surveni fracturi şi tasări vertebrale.

Urmărirea la distanță a bolnavilor supraviețuitori tetanosului a arătat prezența posibilă a insomniei, iritabilității, miocloniilor, hipotensiunii posturale, descreşterii libidoului şi anomaliilor electroencefalografice. Tetanosul nu conferă

imunitate şi bolnavul care a supravieţuit tetanosului, dacă nu este imunizat artificial, rămâne susceptibil unei noi îmbolnăviri.

9.2. GANGRENA GAZOASĂ

Este o necroză acută extensivă cu producere de gaze ca rezultat al infecţiei ţesuturilor devitalizate, cu germeni din grupul Clostridium. Se însoţeşte de toxemie profundă. Deşi prezenţa sporilor clostridiali este frecventă în cele mai diferite medii, gangrena gazoasă este destul de rară în practică (0,1 la 100.000 locuitori/an), deoarece simpla contaminare a plăgii nu este suficientă pentru declanşarea infecţiei, esenţială fiind întrunirea condiţiilor locale de anaerobioză.

BACILI GRAM NEGATIVI	
Bacteroides	*B. fragilis, B. distasonis, B. ovatus, B. vulgatus B. gracilis, B. ureolyticus.*
Porphyromonas	*P. asaccarolytica*
Prevotella	*P. corporis, P. denticola, P. intermedia, P. oris, P. melaninogenica, P. nigrescens, P. disiens, P. buccae, P. oralis, P. bivia.*
Fusobacterium	*F. nucleatum, F. necrophorum, F. mortiferum, F. varium.*
Bilophila wadsworthia	
COCI GRAM POZITIVI	
Peptostreptococus	*P. anaerobius, P. intermedius, P. asaccharolytica, P. magnus, P. prevotii. P. micros.*
Streptococ microaerophilic	
BACILI GRAM POZITIVI SPORULAŢI	
Clostridium	*C. perfringens, C. ramosum, C. septicum, C. novyi, C. histolyticum, C. sporogenes, C. bifermentans, C. sordellii,C. fallax, C. botulinum, C. innocuum, C. difficile, C. tetani.*
BACILI GRAM POZITIVI NESPORULAŢI	
Actinomyces	*A. israelii, A. meyerii, A. naeslundii, A. viscosus A. odontolyticus.*
Propionibacterium	*P. propionicum, P. acnes.*
Bifidobacterium dentium	

Tabelul 9.4: Germeni anaerobi întâlniţi în clinică [9]

Asocierea cu germeni piogeni banali este deseori un factor favorizant prin creşterea consumului local de oxigen.

9.2.1. ETIOLOGIE

Infecția este dată de bacili sporulați anaerobi, care fac parte în principal, din două grupe:

a. grupul glicolitic - acționând asupra hidraților de carbon. Aceştia sunt:

- Clostridium welchii;
- Clostridium septicum;
- Clostridium oedematiens.

b. Grupul proteolitic - acționând asupra proteinelor:

- Clostridium sporogenis;
- Clostridium fallax;
- Clostridium histolyticum.

Germenii provin din următoarele surse:

- flora intestinală normală la om şi animale,
- pământ, praf, gunoi etc.

Clostridium perfringens este cel mai frecvent întâlnit în patologia umană. Acesta produce o aflatoxină (lecitinază) care distruge fosfolipidele constituente ale globulelor roşii cu hemoliză severă. Diferitele tulpini de *Clostridium perfringens* produc şi alte exotoxine: hemolizine, colagenază, hialuronidază, dezoxiribonuclează care produc celulita şi mionecroza progresivă. Inițial secreția de la nivelul plăgii este inodoră, dar ulterior, prin putrefacția datorată clostridiilor saprofite (*C. sporogenis*, *C. histoliticum*), apare coloraţia brun-verzuie şi mirosul putrid caracteristic. Pătrunderea toxinelor în circulație duce la apariția şocului, anemiei hemolitice, insuficienței renale şi icterului [9].

9.2.2. PATOGENIE

Există o serie de factori predispozanți ai infecției clostridiale:

- existența în plagă a țesuturilor dilacerate, devitalizate (în special țesut muscular);
- plăgi murdărite cu pământ sau conținut intestinal;
- plăgi înțepate, punctiforme, profunde (anaerobioză);
- condiții locale de hipoxie la nivelul plăgii prin: plăgi foarte profunde, ischemie locală, pacient şocat.

Toxinele virulente ale *Clostridium welchii*, provoacă tromboze în vasele musculare, ducând la necroza ischemică a acestora. Germenii glicolitici acționează asupra glicogenului din țesutul muscular producând bioxid de carbon şi hidrogen. Aceste gaze disecă planurile inter-tisulare deschizând calea invaziei altor germeni. Germenii din grupa proteolitică acționează asupra proteinelor din muşchiul devitalizat cu producere de amoniac şi hidrogen sulfurat, responsabile de mirosul fetid al gangrenei gazoase. Fierul eliberat din globulele roşii hemolizate se combină cu hidrogenul sulfurat producând fier sulfurat, care colorează în brun-verzui muşchiul.

În mod obişnuit, apar plaje necrotice în ficat, splină, rinichi şi ganglioni ca efect al toxinelor absorbite. Muşchii sunt tensionați, cu edem şi modificări de culoare, variind de la cărămiziu la verde sau negru. Între muşchi şi țesutul subcutan se dezvoltă colecții gazoase.

9.2.3. TABLOU CLINIC

Numeroase cazuri de gangrenă gazoasă sunt de origine endogenă prin contaminare cu flora intestinală [4]. Perioada de incubație variază de la o zi, la 4 săptămâni. Durata ei este invers proporțională cu severitatea afecțiunii şi cu mortalitatea.

Sunt recunoscute astăzi forme ale infecției gangrenoase cu producere de gaz cât şi forme de infecții clostridiale fără formare de CO_2. Cel mai important factor ce hotărăşte dacă infecția rămâne localizată şi necrepitantă sau devine invazivă cu formare de gaz şi toxemie, este prezența mușchiului necrozat.

În infecțiile fără formare de gaz, plaga este edematoasă şi eritematoasă, fără crepitații, cu durere şi tensiune locală moderată. Toxicitatea este minimă şi mortalitatea de asemenea. În infecțiile cu producere de gaz, acesta devine clinic decelabil prin crepitații, iar paraclinic prin examen radiologic. În infecțiile severe, hemoliza, icterul şi insuficiența renală contribuie la creşterea mortalității până la 40%. Ca forme anatomo-clinice de gravitate mai mică, se citează *celulita clostridială* (formă superficială) şi *abcesul gazos* (infecție localizată).

Localizările cele mai frecvente sunt la nivelul trunchiului (50%), membrelor inferioare (30%) sau oriunde în altă parte (20%) [1].

Ca orice infecție cu răsunet asupra întregului organism, gangrena gazoasă se manifestă prin semne clinice generale şi locale:

1. Semne generale:

- tahicardia este semnul cel mai precoce şi creşte progresiv;
- febra, poate fi prezentă sau nu; în unele cazuri putem întâlni hipotermie;
- rigiditate musculară în segmentele afectate;
- stare generală alterată cu nelinişte sau eventuală agitație psihomotorie;
- limba este uscată şi încărcată;
- abdomenul poate fi destins;
- uneori subicter.

2. Semne locale:

- durerea este foarte importantă, mai ales inițial, datorită presiunii gazelor degajate; ulterior ea poate diminua în intensitate;
- la nivelul plăgii se constată edem important cu scurgerea unei serozități de culoare roz murdară. Pielea este palidă şi, în timp, se instalează peteşii echimotice. La palpare apar crepitații caracteristice datorită gazelor de sub piele. Mușchii din zonă sunt paretici, de culoare cărămizie sau negru-verzuie[10].

Uneori gangrena gazoasă poate apărea în zone acoperite de aparat gipsat. În această situație se constată: senzație de arsură la nivelul plăgii, edem la extremitatea membrelor, semne generale de toxemie (febră, modificări ale pulsului şi stării generale).

3. Semne radiologice:

- zone transparente datorate gazului ce pot preciza nivelul extensiei lezionale.

Prezența gazelor în țesutul subcutan nu înseamnă întotdeauna gangrenă gazoasă!

9.2.4. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se face cu infecții produse de alți germeni ce pot genera gaze. În gangrena gazoasă există un miros fetid caracteristic iar starea generală este puternic influențată [6]. Apare prăbușire circulatorie periferică, stare de prostrație şi febră moderată. În infecțiile piogene, tabloul este diferit, fiind vorba de febră mare, fără cădere tensională iar local lipsesc culoarea şi mirosul caracteristic.

9.2.5. TRATAMENT

9.2.5.1. Tartament profilactic

a. Tratament precoce şi adecvat al plăgilor:

- toaleta primară cât mai precoce;
- îndepărtarea reziduurilor şi corpilor străini;
- debridare corectă;
- drenaj larg;
- antibiotice local şi general.

b. Ameliorarea condițiilor circulatorii locale prin:

- hemostază corectă;
- combaterea şocului;
- evitarea garoului sau oricărei constricții locale.

c. Profilaxia cu ser antigangrenos polivalent:

- se realizează cu10 ml în oricare plagă suspectă a fi contaminată. Doza se va repeta 3 zile consecutiv.

d. Antibioprofilaxia:

Tratamentul antibiotic are în primul rând un caracter profilactic fiind inițiat cât mai precoce sau eventual preoperator la bolnavii cu risc de contaminare. În afară de penicilino-terapie, indicată în toate cazurile, exceptând bolnavii cu sensibilitate cunoscută la penicilină, sunt recomandate: Clindamicina, Vancomicina, Cloramfenicolul, Metronidazol. Tratamentul va fi continuat minim 7 zile şi eventual modificat în funcție de examenele bacteriologice.

9.2.5.2. Tratament curativ

Se instituie imediat ce diagnosticul clinic ridică suspiciunea de gangrenă gazoasă, urmând ca ulterior aceasta să fie confirmată bacteriologic prin însămânțări pe medii de cultură anaerobe.

a. Măsuri generale:

- 100 cm^3 ser polivalent antigangrenos, administrat intravenos zilnic, timp de mai multe zile;
- doze mari de penicilină cristalină administrată intravenos;
- oxigenoterapia hiperbară este astăzi dovedită ca esențială. Se începe imediat după resuscitarea inițială şi înaintea tratamentului chirurgical. Ea constă în reprize de 1-2 ore de plasare a bolnavului în chesoane cu 2,5 atm presiune oxigen [15];
- măsuri generale antişoc, corticoterapie, alcalinizare, echilibrare hemodinamică, transfuzii de sânge, vitaminoterapie.

b. Măsuri locale:

Tratamentul chirurgical trebuie întreprins cât mai precoce după resuscitare şi oxigenoterapie hiperbară.

În infecţia masivă a membrelor se recomandă amputaţia precoce[7].

În situaţiile în care infecţia este mai puţin localizată, scopul tratamentului chirurgical este excizia adecvată a tuturor ţesuturilor necrozate, a oricărui muşchi care nu se contractă la excitaţie mecanică sau nu sângeră la secţionare, indiferent de defectele anatomice care ar rezulta. Excizia agresivă de la prima operaţie este indispensabilă supravieţuirii [15]. După excizie şi evacuarea puroiului, plaga este drenată şi irigată cu apă oxigenată, fără acoperire cutanată. La 24 ore se recomandă o reluare a inspecţiei chirurgicale cu o eventuală nouă excizie a reziduurilor necrotice.

După eradicarea totală a infecţiei este permisă chirurgia reconstructivă.

9.2.6. PROGNOSTIC

În ciuda măsurilor terapeutice, gangrena gazoasă rămâne grevată de o mortalitate importantă, mai ales atunci când ea afectează segmente ale trunchiului şi are extensie rapidă.

9.3. GANGRENA GAZOASĂ NECLOSTRIDIALĂ

Este produsă cel mai frecvent de streptococul anaerob, dar sunt recunoscute şi infecţii necrozante cu specii de Bacteroides şi *Escherichia coli*. Cele mai frecvente microorganisme întâlnite sunt: *Bacteroides fusiformis* (însoţit adesea de *Borrelia vincenti*), *Streptococcus pyogenis*, Stafilococul şi Colibacili.

Terenul predispozant (malnutriţie, boli cronice grave, ateroscleroză, diabet) este frecvent întâlnit. În funcţie de zona afectată, infecţiile gangrenoase neclostridiale au fost clasificate în *infecţii cutanate* şi *subcutanate*.

Gangrena subcutanată, cunoscută mai ales sub denumirea de *fasceită necrozantă (gangrena streptococică hemolitică, gangrena de spital)*, debutează la nivelul ţesutului celular subcutanat, afectând rapid fascia şi musculatura subjacentă. Este cauzată în principal de Streptococul hemolitic dar uneori şi de Stafilococul hemolitic sau alte grupe de germeni: bacteroides, coliformi, difteroides sau pseudomonas. Poarta de intrare este traumatică sau uneori chirurgicală [12]. Cel mai frecvent afectate sunt extremităţile dar şi trunchiul, peretele abdominal şi mai ales perineul şi organele genitale externe (gangrena scrotală Fournier) [15].

Necroza consecutivă microtrombozelor vasculare afectează atât pielea cât şi straturile profunde. Zona afectată, iniţial foarte dureroasă, devine ulterior insensibilă prin distrugerea nervilor senzitivi. Procesul se extinde în continuare în ţesutul celular, fascii şi muşchi cu apariţia unui edem inflamator palid, uneori cu producere de gaz şi evoluţie către necroză. Febra, tahicardia şi şocul consecutive toxemiei apar în primele ore. Tratamentul include resuscitare şi echilibrare hidro-electrolitică, antibioticoterapie în triplă asociere (penicilină, metronidazol, aminoglicozide) precum şi abord chirurgical precoce cu excizie şi drenaj larg.

9.3.1. ANTIBIOPROFILAXIA INFECȚIILOR NECROZANTE

Experiența clinică a arătat că în condițiile de spital există o incidență semnificativ crescută a infecțiilor necrozante postoperatorii în anumite tipuri de operații care presupun timpi septici, care au durată mare sau utilizează concomitent materiale protetice ce rămân incluse în plagă. Pentru aceste situații este recomandată antibioticoprofilaxia care se începe încă de la inducția anestezică, urmărind ca titrul maxim al concentrației de antibiotic în sângele periferic să fie atins în momentul contaminant şi menținut în următoarele 24 – 48 ore. După identificarea germenilor care au provocat cel mai frecvent infecții necrozante postoperatorii, au fost propuse scheme standard de utilizare a antibioticelor în diferite tipuri de intervenții [9]:

- în chirurgia vasculară, pentru stafilococul auriu, stafilococul epidermidis şi bacilii gram negativi se administrează 3 doze de Cloxacilin asociat cu Gentamicină, Vancomicină sau Rifampicină;
- în ortopedie, pentru stafilococul epidermidis şi aureus: 1-3 doze de cefalosporină cu spectru antistafilococic, asociată cu Gentamicină;
- în chirurgia esofago-gastrică pentru enterobacteriacee şi enterococi, inclusiv streptococul viridans şi anaerobi: 1-3 doze de cefalosporină de a doua generație şi Metronidazol;
- în chirurgia biliară pentru enterobacteriacee şi enterococi inclusiv *Streptococcus fecalis* o doză de cefalosporină de generația a doua sau Augmentin sau Netromicină;
- în chirurgia intestinului subțire pentru enterobacteriacee şi anaerobi: 1-3 doze de cefalosporine de a doua generație şi Metronidazol;
- în chirurgia apendiculo-colo-rectală pentru enterobacterii şi anaerobi: 3 doze de cefalosporine de a doua generație sau alternativ de aminoglicozide (Netromicină cu Metronidazol).

9.4. ANTRAXUL

Boală comună omului şi animalelor, antraxul (cărbunele), se prezintă în general la om sub forma unei infecții locale necrozante constituind *cărbunele extern* sau *pustula malignă*. De la această poartă de intrare, care uneori însă nu este evidentă, infecția se poate generaliza producând *septicemie cărbunoasă* [8].

9.4.1. ETIOLOGIE

Bacilul cărbunos (*Bacillus antracis*) descoperit de Duvaine şi descris minuțios de Koch, este un bacil gram negativ, capsulat şi sporulat. La microscop se prezintă sub forma unor bastonaşe cilindrice cu capete pătrate, izolate sau în mici lanțuri de 2 sau 3 articole, înconjurate de o zonă clară considerată a fi capsulă. Bacilii izolați din edemul lezional sunt mai lungi iar cei din culturile lichide se prezintă sub formă de adevărate filamente articulate între ele.

În forma capsulată sau sporulată este foarte rezistent, găsindu-se pe sol şi plante, mai ales în locuri unde au fost îngropate animale moarte prin această boală.

Animalele se contaminează păscând iarba cu spori cărbunoşi, iar la om, infecţie extrem de rară astăzi, este de cele mai multe ori de origine animală (profesiile expuse: ciobani, măcelari, tăbăcari).

9.4.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Pătruns în piele, bacilul generează o reacţie inflamatorie dermică profundă datorită căreia pielea se detaşează şi ulterior se necrozează. În jurul leziunii iniţiale se produce un important edem în al cărui lichid se constată prezenţa germenilor .

Leziunea constituită, *pustula malignă*, este formată dintr-o zonă centrală neagră, de piele necrozată înconjurată de un şirag de vezicule secundare şi în afara acestora, o zonă areolară eritematoasă extensivă situată pe o bază indurată şi edemaţiată.

9.4.3. TABLOU CLINIC

După o incubaţie de 1-3 zile, la locul inoculării apare o pată roşie, pruriginoasă, pe care se dezvoltă ulterior o veziculă. Când vezicula se rupe, fundul craterului rămas devine repede brun-închis iar pielea din jur, edemaţiată se acoperă cu noi vezicule care progresează în suprafaţă, excentric. După 2-3 zile apare limfangita şi adenopatia regională, iar după 4-5 zile fenomene generale de toxemie: frison, febră, tahicardie, cefalee, oligo-anurie. În maxim 10 zile, septicemia cărbunoasă induce comă şi exitus. Vindecarea spontană este excepţională.

Dacă leziunea este la nivelul feţei, laxitatea ţesutului celular permite dezvoltarea unei forme clinice particulare: *edemul malign al feţei*.

Descris prima dată de Bourgeois, *edemul malign* este caracterizat de absenţa escarei centrale tipice şi a coroanei veziculare . Frecvent a fost observat ca plecând de la pleoape şi extinzându-se la faţă, gât şi chiar extremitatea superioară a toracelui. Tumefacţia edematoasă este palidă, gelatiniformă, semitransparentă, galbenă sau uneori violacee cu deformarea trăsăturilor şi imposibilitatea deschiderii pleoapelor.

9.4.4. DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Cărbunele se confundă adesea cu furunculul şi mai ales cu furunculul antracoid, care este însă mai dureros, cu simptomatologie locală amplă şi fără un răsunet general atât de important. Rareori confuzia este posibilă şi cu un şancru sifilitic care are însă o evoluţie mai lentă şi mult mai benignă.

Flegmonul lemnos localizat în regiunea cervicală anterioară apare de obicei după abcese sau extracţii dentare cu indurație edematoasă extensivă, dar cu simptomatologie estompată şi evoluţie lentă.

Gangrena subcutanată progresivă Meleney apare ca o zonă cianotică deasupra unui flegmon infecţios banal datorită trombozei vasculare ce determină necroze în placard urmate, după căderea escarelor, de ulceraţii anfractuoase.

9.4.5. TRATAMENT

Tratamentul profilactic, se adresează categoriilor socio-profesionale expuse şi constă în: echipamente de protecţie a muncii, pansarea şi supravegherea plăgilor cu risc de contaminare cărbunoasă şi imunizarea pasivă cu ser anticărbunos 20-40 ml.

Tratament curativ:

- ser anticărbunos 100-200 ml ce conferă imunitate pasivă;
- antibiotico-terapia (Penicilină) în doze mari;
- echilibrare hidro-electrolitică parenteral pentru salvgardarea funcţiei renale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Angelescu M	"Patologie şi nursing chirurgical", Ed. Medicală, Bucureşti 1998.
2. Bocarnea C.	"Probleme de diagnostic diferenţial în patologia infecţioasă", Ed. Medicală, Bucureşti 1995
3. Burghele T.	"Patologie chirurgicală", vol.I, Ed. MedicalĂ, Bucureşti 1975.
4. Constantinescu M.	"Chirurgie", Ed. Didactică şi Pedagogică RA, Bucureşti 1996.
5. Cuschieri A., Giles G. R., Moossa A. R.	"Essential Surgical Practice", 3rd ed Butterworth Heinemann, Oxford 1995.
6. Dragomirescu C.	"Manual de Chirurgie", Ed. Didactică şi Pedagogică RA, Bucureşti 1998.
7. Forgue E.	"Precis de Pathologie Externe", ed. 9- a, G. Doin et Co, Paris 1935.
8. Hortolomei N, Ţurai I.	"Chirurgie" vol.I,Ed. Medicală, Bucureşti 1955.
9. Howard R. J., Simmons R. L.	"Surgical Infectious Diseases", 3rded., Appleton &Lange, Norwalk, USA 1995.
10. Mandache F.	"Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală", Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti 1981
11. Martin M. J., Allen-Mersh F. G.	"Special Infections", Bailey and Love`s "Short Practice of Surgery", 22nd ed., Chapman&Hall Medical, London 1995.
12. Prişcu Al.	"Chirurgie", vol.I Ed. Didactică şi Pedagogică Bucureşti 1994.
13. Proca E.	"Tratat de patologie chirurgicală", vol.I, Ed. Medicală, Bucureşti 1986.
14. Rădulescu P.	"Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală", Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1980.
15. Sahiston David C Jr.	"Text book of Surgery", 14th ed. Ed.W. B. Saunders Co. Philadelphia 1991.
16. Schwartz Seymour I.	"Principles of Surgery" 6th ed., Ed. McGraw- Hill inc.,New York 1994.
17. * * *	www.cbs.dtu.dk;
18. * * *	www.bact.wisc.edu.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 10

◇

INFECŢIILE MÂINII ŞI DEGETELOR

Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Cornel-Nicu Neacşu

1. GENERALITĂȚI

2. PANARIȚII

3. FLEGMOANELE MÂINII

◇ ◇ ◇

10.

10.1. GENERALITĂȚI

Infecțiile acute ale mâinii şi degetelor constituie o patologie care se menține cu o frecvență crescută, cunoaşterea lor fiind necesară, inclusiv cu titlu de profilaxie în cadrul educației sanitare.

Mâna, prin complexitatea sa anatomico-funcțională indispensabilă desfăşurării unei activități normale, este unul dintre segmentele cele mai expuse la agresiunea traumatică şi infecțioasă. La aceasta se adaugă particularitățile anatomice ale regiunii infecția căpătând uneori aspecte de o gravitate deosebită, dificil de tratat ,cu sechele funcționale importante greu recuperabile chiar prin procedee de chirurgie plastică şi reconstructivă.

10.1.1. CLASIFICARE

a. Din punct de vedere al reacției tisulare la agresiunea microbiană şi al evoluției inflamației, se disting două tipuri de infecții:

- *celulita* reprezintă o infecție evolutivă, fără tendință la delimitare, în această fază intervenția chirurgicală fiind contraindicată;
- *supurația*, caracterizată prin apariția puroiului, necesitând obligatoriu incizie şi drenaj.

b. În funcție de topografia lor la nivelul mâinii, infecțiile se împart în:

- *panariții*, incluzând infecțiile digitale;
- *flegmoane* ale mâinii, cu interesarea uneia sau mai multor loje anatomice.

Panarițiile se clasifică după *localizare* şi *profunzime* (Fig.10.1):

- din punct de vedere al *localizării*, panarițiile pot interesa fața dorsală sau palmară a oricărei falange (proximale, mijlocii sau distale);
- în funcție de *profunzimea* lor, panarițiile sunt (Tabel 10.1): *superficiale, subcutanate, profunde*.

Flegmoanele mâinii pot fi (Fig.10.2):

- după localizare: flegmoane ale feței dorsale şi flegmoane ale feței palmare (volare);

- după *profunzime*: *flegmoane superficiale* (dezvoltate deasupra aponevrozei palmare superficiale, în țesutul celular subcutanat), *flegmoane profunde* (care interesează mai ales fața palmară, fiind situate sub aponevroza palmară superficială, în lojele mâinii: flegmonul lojei tenare, hipotenare, flegmonul mediopalmar, comisural, flegmonul tecilor sinoviale digito-palmare).

Fig.10.1: Diagrama localizării panariţiilor
adaptat după A.R. Chase, M.L. Cramer [3]
1.- abces subcutanat dorsal; 2.- paronichie;
3.- flictenă indicând un panariţiu pulpar în „buton de cămaşă"; 4.- panariţiu pulpar;
5.- panariţiu al falangei mijlocii pe faţa palmară şi posibilităţile de difuziune;
6.- panariţiu al falangei proximale şi posibilităţile de difuziune;
7.- tendonul flexorilor; 8.- fascia palmară; 9.- mş. lombricali; 10.- spaţiul palmar.

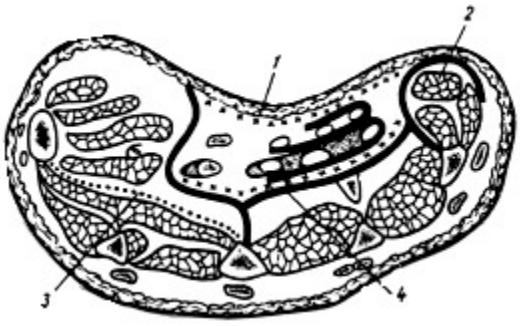


Fig.10.2: Spaţiile în care se dezvoltă flegmoanele mâinii
adaptat după F. Mandache [6]
1.- flegmon superficial loja palmară mijlocie; 2.- flegmon loja hipotenară;
3.- flegmon loja tenară; 4.- flegmon profund mediopalmar.

10.1.2. ETIOPATOGENIE

10.1.2.1. Cauze determinante :

a. Traumatismele mâinii sunt de cele mai multe ori urmate de infecţii. Rolul lor determinant este conferit atât de *tipul traumatismului* cât şi de eventuale *erori în terapia acestora:*

- *Tipul traumatismului iniţial este variabil:*

⇨ plăgi: minore (după grataj, înțepături, escoriații, manichiură - de obicei neglijate) şi majore (contuze, cu distrucții tisulare importante care pot interesa toate planurile, cu contaminare masivă de la început);
⇨ contuzii, cu dilacerări şi hematoame subcutanate sau subunghiale care se pot suprainfecta;
⇨ arsuri de diverse etiologii, profunde şi cu potențial de epitelizare scăzut.

PANARIȚII SUPERFICIALE *(la nivelul tegumentului)*	⇨ Eritematos ⇨ Flictenular ⇨ Antracoid ⇨ Unghiale
PANARIȚII SUBCUTANATE *(în țesutul celular subcutanat)*	⇨ Pulpar ⇨ Panarițiile lojilor falangiene mijlocii şi proximale
PANARIȚII PROFUNDE	⇨ Tenosinovita ⇨ Panarițiul osteitic ⇨ Panarițiul osteoarticular

Tabelul 10.1: Clasificarea panarițiilor

- *În tratamentul traumatismelor mâinii se pot produce următoarele erori:*
⇨ toaletă chirurgicală primară incorectă sau incompletă;
⇨ folosirea excesivă a pulberilor de antibiotice în plagă conduce la formarea de cruste sub care se poate dezvolta flora anaerobă [1];
⇨ aplicarea de unguente pe plagă favorizează de asemenea dezvoltarea germenilor anaerobi;
⇨ drenaj neadecvat;
⇨ antibioterapie sistemică incorectă;
⇨ suturi în tensiune care determină necroze.

b. Germenii microbieni implicați în determinismul infecțiilor mâinii şi degetelor, sunt cei care populează în mod obişnuit tegumentele de la acest nivel.

Stafilococii au fost identificați în peste 80% dintre infecțiile mâinii; peste 50% dintre aceştia au fost tulpini penicilinazo-secretante. În rest, se constată *streptococi β-hemolitici, E.colli, Proteus, Pseudomonas*. Peste 1/3 din infecții sunt polimicrobiene, cea mai frecventă asociere fiind: *Staphylococcus aureus + Streptococ β-hemolitic + E.colli*. După mai multe zile de administrare a unor doze mari de antibiotice, mai ales în combinație, se poate produce *suprainfecția fungică* [3].

10.1.2.2. Factori favorizanți:

a. Particularitățile anatomice ale regiunii:

- *vascularizația precară* a unor structuri: tendoane, articulații, zona periunghială;
- *vascularizație de tip terminal,* fără posibilități de compensare-la nivelul pulpei degetelor;

- *ţesutul celular subcutanat* reprezintă calea de comunicare între palmă, degete şi faţa dorsală a mâinii; apariţia edemului şi supuraţiei la acest nivel, determină creşterea tensiunii cu instalarea tulburărilor circulatorii. La nivelul pulpei degetului, ţesutul grăsos este străbătut de travee conjunctive care unesc dermul cu periostul, astfel existând riscul de evoluţie a unui panariţiu pulpar către osteită falangiană;
- *comunicările dintre diversele regiuni ale mâinii* explică posibilităţile de propagare a infecţiei, uneori aceasta ajungând până la antebraţ.

b. Prezenţa tarelor asociate constituie factori favorizanţi care uneori capătă o importanţă deosebită:
- *diabetul zaharat* favorizează instalarea infecţiei, iar vindecarea plăgilor este dificilă la aceşti bolnavi;
- *alcoolismul cronic* intervine prin scăderea generală a rezistenţei organismului, deficitele metabolice şi modificările polinevritice de la nivelul extremităţilor

c. Tratamente şi afecţiuni imunosupresante: SIDA, cancerul etc.

d. Gradul de contaminare a tegumentelor în momentul traumatismului influenţează direct instalarea şi severitatea infecţiei. Au potenţial mare de infectare plăgile cu conţinut teluric (anaerobi), precum şi altele cum ar fi: accidente casnice, de laborator, înţepături cu oase de peşte, spini, muşcături cu inoculare de salivă umană sau animală. De asemenea, s-a constatat o creştere a incidenţei unor infecţii foarte severe ale mâinii şi degetelor apărute la cultivatorii de plante folosite la obţinerea drogurilor [3].Un potenţial mai redus de evoluţie spre infecţie se pare că-l au plăgile survenite pe tegumente murdare de var, tencuieli, uleiuri [1].

10.1.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

În ordine descrescândă a frecvenţei, *localizarea* infecţiilor este [1]:
- *ultima falangă,* mai ales al nivelul *pulpei* (75%);
- pielea laterală a unghiei;
- pliul periunghial şi subunghial;
- faţa dorsală a mâinii.

De asemenea, infecţiile subcutanate sunt mai frecvente decât cele profunde.Fazele evolutive ale infecţiilor mâinii sunt aceleaşi ca pentru celelalte infecţii ale pielii şi ţesutului celular subcutanat.

10.1.4. TABLOU CLINIC

Înainte de examinare bolnavul trebuie aşezat pe un scaun sau în decubit datorită riscului de lipotimie! Examenul clinic trebuie făcut cu multă blândeţe, iar datele vor fi consemnate minuţios având în vedere eventualele implicaţii medico-legale!

Anamneza oferă date cu privire la: *tipul traumatismului* iniţial, *igiena tegumentelor* în momentul producerii acestuia, *intervalul de timp* dintre producerea traumatismului şi prezentarea la medic, *evoluţia locală* (de obicei, după durerea de intensitate variabilă datorată direct agentului vulnerant, la 24 - 48 ore durerea tinde să se accentueze, căpătând caracter de arsură sau tensiune; concomitent apar: roşeaţa tegumentelor, tumefacţia, căldura locală, limitarea mişcărilor - clasicele „dolor, rubor, calor, tumor, functio laesa”-), *tratamente efectuate, boli asociate* etc.

Semnele generale:

Frisonul şi febra sunt consecința bacteriemiilor şi/sau endotoxinemiilor tranzitorii. Febra poate atinge valori de 39-40˚C cu caracter de supurație. Odată cu fistulizarea colecțiilor purulente ascensiunea termică diminuă; aceasta se remite complet în caz de drenaj eficient şi se menține dacă acesta este incomplet.

Alterarea stării generale poate fi severă în flegmoane, infecții cu gram-negativi, anaerobi, ajungându-se uneori până la stare septică şi şoc.

Subiectiv, tabloul clinic este dominat de *durere* cu următoarele caracteristici:

- *intensitatea* ei creşte progresiv de la simpla jenă până la niveluri ce devin uneori insuportabile;
- *caracterul* durerii: este continuă în prima fază de evoluție, devenind pulsatilă (zvâcnire) odată cu formarea puroiului;
- *periodicitate / ritmicitate:* se accentuează noaptea (nu lasă bolnavul să doarmă), în poziție declivă şi la căldură;
- *iradiere* spre antebraț, braț şi axilă;
- *răspunsul la tratament.* Este puțin influențată de analgetice şi diminuă după fistulizare.

Examenul obiectiv aduce informații specifice fiecărei forme clinice. Examinarea va urma etapele cunoscute:

- *inspecția* - se vor consemna: aspectul tegumentelor, prezența şi dimensiunile tumefacției, atitudinea segmentului afectat, amplitudinea mişcărilor, prezența orificiilor fistuloase, aspectul secrețiilor, existența treneelor de limfangită.
- *palparea* se face cu deosebită blândețe constatându-se zonele de fluctuență, edemul, temperatura crescută a tegumentelor; în cazul existenței orificiilor fistuloase, la exprimarea în anumite zone ale leziunii se va exterioriza puroi.

Se caută adenopatiile loco-regionale, primele stații ganglionare de drenaj fiind: *ganglionii epitrohleeni* (pentru inelar şi auricular), *ganglionii axilari* (police şi index), *ganglionii deltopectorali* (medius).

- *cercetarea sensibilității* este importantă în flegmoane şi pentru aprecierea consecințelor traumatismului inițial.

10.1.5. EXPLORĂRI PARACLINICE

Examenul radiologic - în cel puțin 2 incidențe (față şi profil) pentru depistarea interesărilor osoase; unii autori recomandă de principiu repetarea radiografiilor după 8-10 zile având în vedere unele modificări care pot apărea [1].

Examenul bacteriologic cu efectuarea de frotiuri şi culturi din secrții, hemoculturi şi testarea germenilor la antibiotice.

Examene de laborator:

- *uzuale:* hemoleucogramă, VSH, glicemie, uree, sumar de urină, timpi de sângerare, coagulare;
- *speciale*, practicate în unele cazuri neclare, pentru excluderea altor afecțiuni cu mani-festări la nivelul mâinii: *uricemie, anticorpi serici (ASLO)* ,etc.

În cazurile fără tendință la remisiune sub tratamentul corect efectuat, sunt necesare *biopsii* din zonele suspecte.

10.1.6. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv este simplu în majoritatea cazurilor, pe baza anamnezei, examenului clinic şi explorărilor paraclinice.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu afecțiunile prezentate în tabelele 10.2 şi 10.3.

FRACTURI METACARPO-FALANGIENE	⇨ *deformări ale regiunii, tumefacție;* ⇨ *limitarea mişcărilor;* ⇨ *durere în punct fix, crepitații osoase;* *PARACLINIC: ex. radiologic în multiple incidențe.*
CORPI STRĂINI	⇨ *durere;* ⇨ *tumefacție;* *ex. radiologic evidențiază corpii străini radio-opaci;*
ALERGII LA ÎNȚEPĂTURI DE INSECTE	⇨ *roşeață;* ⇨ *edem;* ⇨ *senzație de arsură;* ⇨ *NU limitează mişcările.*
HEMATOM POSTTRAUMATIC	⇨ *durere;* ⇨ *tumefacție;* ⇨ *echimoză;* ⇨ *LIPSESC semnele generale.*
CRIZA GUTOASĂ	⇨ *durere instalată brusc;* ⇨ *tumefacție la nivelul articulației;* ⇨ *limitarea mişcărilor;* ⇨ *ABSENȚA traumatismului sau fenomenelor inflamatorii în antecedente;* ⇨ *uricemie crescută.*
SINDROMUL REITER	*PENTADA CLINICĂ:* ⇨ *tulburări gastro-intestinale;* ⇨ *manifestări articulare;* ⇨ *manifestări oculare: conjunctivite, episclerite, keratite, uveite, ulcer corneean;* ⇨ *manifestări urogenitale: uretrite, cistite, prostatite, balanite;* ⇨ *leziuni tegumentare: keratodermie palmoplantară, eritem nodos.*
BOLI DE SISTEM NEOPLAZII (cu interesarea măduvei osoase la nivelul falangelor şi metacarpienelor)	⇨ *manifestările bolii de bază;* ⇨ *ex. radiologic evidențiază metastaze osteolitice sau osteogenice.*

Tabelul 10.2: Diagnosticul diferențial al panariților

10.1.7. EVOLUȚIE ŞI COMPLICAȚII

Fără tratament, evoluția infecțiilor mâinii şi degetelor este gravă spre complicații şi sechele funcționale importante.

Sub tratament corect, evoluția este spre vindecare sechelele nefiind totuşi excluse.

În absența tratamentului pot apărea următoarele *complicații*:

a. Difuziunea loco-regională a infecției cu:

- afectarea structurilor profunde: tendoane (tenosinovite), osteo-articulare (osteomielite, osteoartrite), nervoase;
- extinderea infecției la nivelul altor spații anatomice ale mâinii şi spre antebraț;
- adenite acute, adenoflegmoane.

b. Diseminări hematogene cu însămânțări microbiene la distanță.

c. Complicații tardive. După „răcirea" procesului inflamator pot rămâne retracții aponevrotice şi tendinoase, anchiloze, tulburări de sensibilitate cu afectare gravă a funcționalității.

ANTRAX	⇨ *contact cu animale bolnave;* ⇨ *stare generală gravă;* ⇨ *edem masiv, nedureros;* ⇨ *flictene şi necroze întinse.*
GANGRENA GAZOASĂ	⇨ *stare generală gravă;* ⇨ *tegumente marmorate, flictene hemoragice;* ⇨ *edem voluminos;* ⇨ *crepitații gazoase;* ⇨ *miros fetid;* ⇨ *evoluție rapidă.*
DERMATITA DE CONTACT	⇨ *anamneza relevă antecedentele alergice şi contactul cu substanțe iritante;* ⇨ *edemul cuprinde întreaga mână;* ⇨ *roşeață;* ⇨ *senzație de usturime;* ⇨ *stare generală neafectată.*
TUBERCULOZA OSOASĂ METACARPO-FALANGIANĂ -SPINA VENTOSA- [1]	⇨ *tumefacție fusiformă la nivel metacarpian sau falangian;* ⇨ *absența semnelor locale şi generale;* ⇨ *în caz de fistulizare se elimină secreție cazeoasă.*

Tabelul 10.3: Diagnosticul diferențial al flegmoanelor mâinii.

10.1.8. PRINCIPII DE TRATAMENT

10.1.8.1. Tratamentul conservator

Tratamentul medical intră în discuție ca *tratament conservator* sau ca măsuri ce completează tratamentul chirurgical.

Indicațiile tratamentului conservator: *forme uşoare, superficiale* cu risc evolutiv scăzut, *celulita* asociată sau nu cu limfangită, orice infecție în *faza inițială când nu s-a format puroiul.*

Contraindicația absolută de tratament conservator este *prezența puroiului, semnalată de caracterul pulsatil al durerii, fluctuență, eventual fistulizare*.

Măsuri terapeutice:

- ***imobilizarea mâinii*** pe atelă, în poziție fiziologică (extensia de 45° a mâinii pe antebraț cu degetele în semiflexie);
- ***poziție ridicată a mâinii***, deasupra nivelului cordului, în eşarfă sau hamac;
- ***antibioterapia***; în principiu, toate cazurile cu indicație de tratament conservator beneficiază de antibioterapie. Dar, în aceste situații lipsesc două elemente esențiale pentru alegerea antibioticului: primul, deşi cu caracter aproximativ, este absența puroiului, al cărui aspect poate sugera o anumită etiologie, iar al doilea este absența antibiogramei.

În aceste condiții, raționamentul pentru alegerea unui anumit antibiotic şi a căii de administrare, va fi ghidat de următoarele elemente:

- datele statistice referitoare la germenii cel mai frecvent întâlniți în infecțiile mâinii şi degetelor (vezi);
- starea generală a bolnavului;
- tendința la difuziune loco-regională a infecției;
- bolile asociate;
- particularități ale agentului cauzal;
- prețul antibioticelor avute la dispoziție.

La un bolnav cu stare generală bună, calea de administrare a antibioticului va fi orală. Dacă infecția nu prezintă tendință la difuziune probabil că germenul este stafilococul, antibioticul indicat fiind *Oxacilina* sau *Cloxacilina* (peniciline de semisinteză cu acțiune şi pe stafilococii penicilinazo-secretori). Dacă, dimpotrivă, infecția are tendință la difuziune (celulită, limfangită, adenopatii cu caracter inflamator acut), foarte probabil este implicată o specie de streptococ β-hemolitic; acesta este sensibil la *Penicilină*, însă posibilitatea (destul de frecventă) de asociere streptococ + stafilococ, impune folosirea unor antibiotice active pe ambii germeni ca: *Eritromicina* (bacteriostatic pe stafilococ şi bactericid pe streptococ) sau *Nafcilina* (bactericid pe ambii germeni).

La bolnavii care prezintă afectarea stării generale, febrili, este indicată antibioterapia pe cale i.m. sau i.v. Datorită posibilității de asociere la stafilococ şi/sau streptococ şi a altor germeni (mai ales gram-negativi), aceşti pacienți vor putea beneficia chiar şi de asocieri de antibiotice: *Nafcilină + Carbenicilină* („penicilină pentru Proteus şi Pseudomonas" [4]) sau *Nafcilină + cefalosporină*. Dacă starea generală este gravă, se poate recurge la asocierea *Ampicilină* (penicilină de semisinteză cu spectru larg) + *Gentamicină* (aminoglicozid activ pe stafilococ şi gram-negativi). În caz de suspiciune a existenței unor anaerobi (sugerată de condițiile de producere a traumatismului) se poate adăuga şi *Metronidazolul*. În afectarea renală severă, de elecție este *Doxiciclina* (tetraciclină activă pe stafilococ, streptococ şi gram-negativi).

După unii autori [3]**,** în ciuda riscului de a încuraja o suprainfecție, este preferabilă o antibioterapie agresivă la bolnavii cu infecții grave.

- ***vaccinarea antitetanică*** se va efectua obligatoriu când leziunea inițială are potențial tetanigen.

- ***combaterea durerii*** se va efectua cu analgetice neopioide de tipul analgeticelor-antipiretice (algocalmin, ibuprofen etc).
- ***local*** se vor aplica comprese umede (prişniț) cu cloramină, soluție Dackin, Rivanol®.

Bolnavul trebuie să beneficieze de o bună supraveghere (în cazuri grave chiar de mai multe ori pe zi), pentru a surprinde răspunsul la tratament, mai ales la antibioterapie (lipsa răspunsului la aceasta, impune schimbarea antibioticului)!

Sub tratamentul conservator evoluția poate căpăta una din următoarele două posibilități:remiterea completă a fenomenelor inflamatorii, diminuarea tendinței de difuziune şi apariția puroiului care impune imediat intervenția chirurgicală.

10.1.8.2. Tratamentul chirurgical

Indicații: practic orice infecție cu puroi.

Contraindicațiile sunt reprezentate de cazurile care beneficiază de tratament conservator.

Anestezia va fi adaptată localizării şi gravității infecției. Se pot folosi: blocajul anestezic al nervilor colaterali ai degetelor, anestezia plexului brahial sau chiar anestezia generală.

Pregătirea preoperatorie:

- bolnavul va fi aşezat în decubit, cu mâna aşezată pe o măsuță. Vor fi respectate toate măsurile de asepsie şi antisepsie;
- la nivelul brațului respectiv va fi plasată o manşetă de tensiometru;
- în timpul dezinfecției tegumentului cu alcool iodat, membrul superior va fi menținut ridicat la zenit, diminuând astfel gradul de umplere vasculară, după care manşeta se umflă până la o presiune de circa 250 mm Hg. Prin această metodă, sângerarea în timpul intervenției va fi minimă oferind o bună lumină asupra leziunii şi a structurilor anatomice importante. Bineînțeles, dacă intervenția are tendință la prelungire, se va renunța la această *chirurgie curată* având în vedere ischemia care poate agrava leziunile deja existente.
- intervenția propriu-zisă constă în *incizie* şi *drenaj*. Acestea sunt în funcție de leziune fiind descrise ulterior pentru fiecare formă în parte.

Îngrijiri postoperatorii:

Se aplică măsurile descrise la tratamentul conservator, cu unele precizări:

- la instituirea antibioterapiei beneficiem de o informație utilă (până la sosirea rezultatului antibiogramei) şi anume, *aspectul puroiului: stafilococul* generează un puroi cremos, gălbui, inodor, *streptococul* - puroi fluid, filant cu tentă verzuie sau lush ,inodor, *E.colli* - puroi galben-verzui, fetid - miros de „varză stricată", *anaerobii* - puroi seros, gri-maroniu, fetid, *Pseudomonas aeruginosa* -puroi verde-albăstrui cu miros caracteristic.
- bolnavul va fi pansat zilnic (în infecții grave chiar de mai multe ori pe zi);
- mobilizare activă a degetelor neafectate.

Vor fi **spitalizați** în servicii specializate bolnavii care prezintă: *celulite extinse, limfangită, afectarea stării generale, panariții profunde sau flegmoane.*

În celelalte situații, tratamentul şi urmărirea bolnavilor se vor efectua ambulator.

10.2. PANARIȚII

10.2.1. PANARIȚII SUPERFICIALE

10.2.1.1. Panariţiul eritematos

Reprezintă o limfangită localizată dezvoltată în ţesutul celular subcutanat al degetelor, apărută după un traumatism minor.

Agentul etiologic este *streptococul*.

Clinic: zonă de congestie dureroasă spontan şi la palpare. Starea generală este neafectată.

Tratamentul este conservator, constând în prişniţ local, eventual antibioterapie (Penicilină sau Eritromicină per os).

10.2.1.2. Panariţiul flictenular

Este o colecţie purulentă dezvoltată între derm şi epiderm, acesta din urmă fiind decolat; rezultatul este o flictenă care prezintă în jur un halou congestiv. Poate apărea pe orice regiune digitală, pe faţa dorsală sau volară, ca urmare a unor plăgi înţepate (Fig.10.3).

Fig.10.3 : Panariţiul flictenular [1].

a.- pe faţa dorsală a degetelor;
b.-pe faţa volară a degetului ca rezultat al unui abces în "buton de cămaşă"

Tratamentul constă în excizia flictenei, ocazie cu care se poate evidenţia un abces în „buton de cămaşă" (flictena fiind doar porţiunea superficială care comunică printr-un orificiu mic cu o zonă de necroză profundă care impune excizie şi drenaj). Sub pansamente zilnice, umede, vindecarea se produce în circa 7-10 zile. Nu este necesară antibioterapia.

10.2.1.3. Panariţiile unghiale

10.2.1.3.1. Panariţiul periunghial (paronichia)

Reprezintă o infecţie dezvoltată la nivelul repliului unghial pe care-l interesează parţial sau total (în „potcoavă","turniola").

Etiopatogenie: Cel mai frecvent agent etiologic este *stafilococul*; de asemenea se poate întâlni asocierea stafilococ + streptococ. Germenii pot fi

inoculați prin manichiură, înțepături, mai ales pe o igienă locală precară. Odată instalat procesul inflamator, partea cornoasă a unghiei se comportă ca un corp străin perpetuând infecția [3]. De asemenea, infecția se poate propaga de la un panarițiu subunghial.

Există şi infecții cronice determinate de *fungi*, necesitând tratamente de lungă durată.

Clinic, paronichia acută se prezintă cu durere locală vie, congestie şi tumefacție la nivelul repliului unghial; după un interval de timp poate apărea o flictenă cu conținut purulent.

Tratamentul este chirurgical în majoritatea cazurilor (Fig.10.5) şi constă în decolarea tegumentului de pe unghie cu sau fără extirparea bazei unghiale sub anestezie locală şi pansamente umede. În cazul drenajului corect, nu este necesară antibioterapia, cu excepția cazurilor cu limfangită şi/sau afectarea stării generale.

Fig.10.4: Drenajul chirurgical la paronichiei

adaptat după P. Rădulescu [7]

Dacă colecția purulentă este extinsă în jurul bazei unghiei sau la marginile laterale, baza sau marginea unghiei trebuie excizată pentru a asigura un bun drenaj, cu îndepărtarea zonei unghiale neviabile care se comportă ca un corp străin.

10.2.1.3.2. Panarițiul subunghial

Este determinat de acumularea subunghеală a puroiului în urma inoculării directe (înțepături) sau prin difuziune de la un panariţiu periungheal. Se poate dezvolta la baza sau la vârful unghiei.

Clinic se manifestă prin durere foarte intensă şi evidenţierea puroiului prin semitransparenţa unghiei şi congestia tegumentelor adiacente.

În lipsa tratamentului evoluţia este spre *complicaţii*: evacuarea spontană a puroiului cu cronicizare şi apariţia unui botriomicom sau propagare spre profunzime cu interesarea falangei osoase şi osteită.

Fig.10.5: Panariţii ale lojilor falangiene mijlocii şi proximale

*a.- panariţiu dorsa*l; b.- tendon extensori; c.- teaca fibroasă şi pachetul vasculo-nervos; d.- falanga osoasă; e.- panariţiu pulpar*; f.- linia Marc Iselin XE "Marc Iselin" .*

** săgeţile indică posibilităţile de extensie a supuraţiei.*

Tratamentul constă în *excizie parţială* sau *totală* (enucleerea) unghiei, lavaj cu soluţii antiseptice. Antibioterapia sistemică poate fi necesară în primele 48-72 ore. La primele pansamente, pentru a evita lipirea compreselor de patul unghial, se vor folosi ungvente (de exemplu Tetraciclină) sau tul gras.

10.2.1.4. Panariţiul antracoid

Reprezintă infecţia foliculilor piloşi de pe faţa dorsală a degetelor fiind practic un furuncul cu toate caracteristicile acestuia. Tratamentul constă în incizie şi evacuarea bourbillon-ului la fel ca în alte localizări ale furunculului.

10.2.2. PANARIŢII SUBCUTANATE

10.2.2.1. Panariţiul pulpar

Reprezintă infecţia pulpei degetului. Septurile conjunctive dintre derm şi periost limitează parţial extinderea inflamaţiei, dar creează, prin inextensi-bilitatea lor, tensiuni mari cu riscul apariţiei necrozei ischemice.

Clinic se manifestă prin tumefacţie locală, durere vie, pulsatilă; tegumentele sunt congestive sau palid cianotice (ischemia). Frecvent se asociază limfangită şi adenopatie satelită.

Evoluţia spontană este fie spre *fistulizare,* cu remiterea parţială a simptomatologiei, fie spre *osteită falangiană*.

Tratamentul este conservator până la apariţia puroiului cu aplicarea tuturor măsurilor descrise. În faza de supuraţie, intervenţia chirurgicală are indicaţie

absolută practicându-se incizie şi drenaj. Se vor evita inciziile şi exciziile mari, delabrante care se soldează cu pierderea sensibilității („deget orb"). Îngrijirile postoperatorii sunt cele descrise în partea generală.

10.2.2.2. Panariţiul falangei mijlocii

Se manifestă prin congestie, tumefacție, indurație, durere spontană şi la palpare la nivelul celei de-a doua falange. Necesită o examinare atentă pentru a fi diferențiat de panariţiile profunde cu care de altfel se poate complica; evoluția poate fi şi spre fistulizare.

Tratamentul chirurgical constă în incizie longitudinală laterală pe linia Marc Iselin (Fig.10.7), între pliurile de flexie, cu menajarea pachetului vasculo-nervos. Excizia se face până în țesut sănătos. Extensia supurației poate impune incizia ambelor fețe laterale ale falangei. Tegumentul necrozat se excizează, defectul restant urmând a fi acoperit cu lambouri cutanate de vecinătate (homo- sau heterodigitale, „de la distanță" etc.).

Beneficiul drenajului lamelar este discutabil, după unii autori fiind chiar contraindicat [5]. Îngrijirile postoperatorii constau în: antibioterapie, imobilizare, pansamente zilnice.

Fig.10.6: Incizia panariţiilor proximale [5].

10.2.2.3. Panariţiul falangei proximale

Această localizare are caracteristică tendința de difuziune spre spațiul comisural cu care falanga I comunică la baza sa; ambele sunt în raport direct cu teaca fibroasă prin care trec tendoanele învelite de sinovială.

Tratamentul chirurgical este în funcție de extinderea infecției; dacă aceasta este localizată, incizia va fi pe fața laterală a falangei; dacă în procesul supurativ este prins şi spațiul comisural, incizia laterală se prelungeşte la nivelul acestuia pe fața palmară şi dorsală - incizie în „Y" (Fig.10.6).

10.2.3. PANARIŢII PROFUNDE

10.2.3.1. Panariţiul osteitic (panariţiul osos, osteita falangiană)

În general este urmarea unui panariţiu superficial sau subcutanat neglijat sau incorect tratat, cu migrarea infecției în profunzime, distrugând periostul cu

compromiterea vascularizației osoase, rezultând o necroză ischemică asociată cu necroză septică. Poate surveni şi după o fractură deschisă.

Se poate localiza la orice nivel, dar mai frecvent la falanga distală, favorizat

de particularitățile anatomice ale acesteia.

Clinic se constată deformarea falangei, tegumente violacei, fistulă trenantă. Evoluția mai lungă după un panariţiu subcutanat sau superficial, explorarea traiectului fistulos care conduce la os, precum şi radiografia în cel puțin două incidențe, stabilesc diagnosticul.

Semiologia radiologică include următoarele aspecte:

- *osteita:* structură palidă a osului, aspect „vătuit", „mâncat de molii" ;
- *sechestrul osos:* zonă de osteoliză relativ bine delimitată.

Tratamentul constă în incizii corespunzătoare şi excizia țesuturilor necrotice fără a atinge osul, *dacă radiologic nu s-au constatat sechestre*; în această situație examenul radiologic va fi repetat la 7 zile pentru a surprinde eventuala formare a unui sechestru.

Prezența sechestrelor impune chiuretarea lor şi supraveghere radiologică.

Antibioterapia este indicată în toate cazurile, conform antibiogramei (până la sosirea acesteia se începe cu un antibiotic cu penetranță bună la nivelul osului, de exemplu Lincomicina); se asociază obligatoriu imobilizarea pe atelă circa 2-3 săptămâni. Vindecarea este de durată mai mare, în aproximativ 8-10 săptămâni.

În situațiile în care la examenul radiologic se constată dispariția cvasitotală a structurii osoase, singura soluție terapeutică este amputația.

10.2.3.2. Panariţiul osteo-articular

Este infecția localizată la nivelul articulațiilor degetelor:

Etiopatogenie. Infecția poate rezulta în urma:

- inoculării directe printr-o plagă articulară;
- propagării de la un focar de vecinătate (panariţiu subcutanat, tenosinovită sau osteită);
- diseminării hematogene dintr-un focar septic de al distanță.

Clinic se prezintă ca o artrită acută apărută după un traumatism sau după un panariţiu de vecinătate: deformarea regiunii articulare respective, congestie, durere spontană şi la tentativa de mobilizare activă şi pasivă în articulația respectivă. Un semn important este exacerbarea durerii la palparea în axul degetului. Ulterior, mobilitatea articulației poate deveni anormală, mare, cu cracmente şi exteriorizarea puroiului.

Examenul radiologic evidențiază ştergerea capetelor osoase şi modificări ale spațiului articular.

Tratamentul constă în incizie dorsolaterală cu excizia țesuturilor necrozate, lavaj cu soluții antiseptice şi plasarea unui cateter pentru instilarea postoperatorie de antibiotice. Imobilizarea în poziție funcțională este obligatorie.

În ciuda tratamentului corect efectuat, prognosticul funcțional la acestor infecții este rezervat.

10.2.3.3. Panariţiile tendinoase (tenosinovitele)

În acest grup sunt incluse tenosinovitele *degetelor 2, 3 şi 4*, sinovialele acestora fiind cuprinse între baza falangei distale şi baza articulației metacarpo-falangiene (pliul palmar inferior).

Mecanismul de producere este fie prin inoculare directă (plagă înțepată cu deschiderea tecii sinoviale), fie prin propagare de la un panarițiu superficial sau subcutanat.

Clinic se constată poziția în flexie a degetului afectat - deget în „cârlig", în „croşet", cu tumefacție, congestie. Durerea este vie, iar tentativa de extensie determină exacerbarea acesteia mergând până la sincopă. La palpare, un semn important este durerea la apăsarea fundului de sac sinovial palmar proximal şi iradierea spre vârful degetului. Starea generală este alterată, cu frison şi febră.

Evoluția spontană este gravă prin ruperea sinovialei datorită acumulării puroiului şi difuziunea infecției la alte regiuni. Complicația este semnalată de diminuarea durerii, reapariția posibilității de extensie a degetului, însă starea generală se agravează, iar local apar semnele extinderii infecției.

Fig.10.7: Anatomia tecilor sinoviale şi a lojelor mâinii

adaptat după A.R. Chase, M.L. Cramer [3]

a.- tecile sinoviale a flexorilor degetelor 2, 3, 4; b.- spațiul mediopăalmar; c.- mş. lombricali; d.- bursa cubitală; e.- bursa radială.

Tratamentul. În caz de dubiu asupra prezenței puroiului se începe cu antibioterapie şi imobilizarea degetului pe atelă. Dacă după 48-72 ore, simptomatologia nu cedează, se recurge la tratament chirurgical constând în incizia sinovialei sub anestezie generală, antibioterapie locală şi sistemică, imobilizare pe atelă. Dacă după deschidere persistă semnele inflamatorii, înseamnă că puroiul nu

se evacuează în totalitate, existând colecţii etajate care trebuie abordate separat prin incizii suplimentare.

10.3. FLEGMOANELE MÂINII

Flegmoanele mâinii sunt infecţii dezvoltate în regiunea delimitată de pliul de flexie al pumnului şi pliul de flexie digito-palmară, în spaţii delimitate prin septuri fibroase constituind loje anatomice.

Majoritatea sunt grave, necesitând internarea într-un serviciu chirurgical. Tratamentul va respecta principiul *neinteresării pliurilor de flexie de către incizii.*

10.3.1. FLEGMOANELE SUPERFICIALE

10.3.1.1. Flegmonul superficial palmar

De obicei constatăm anamnestic că leziunea preexistentă acestuia este o bătătură (clavus) palmar care s-a infectat ulterior; nu se exclud însă şi alte cauze determinante.

Infecţia se dezvoltă în ţesutul celular subcutanat, deasupra aponevrozei palmare superficiale.

Clinic se prezintă cu toate semnele inflamaţiei cu sau fără prezenţa unei flictene cu conţinut purulent. Uneori se constată tendinţa la difuziune spre antebraţ şi edem pe faţa dorsală a mâinii şi interdigital.

Tratamentul constă în incizie în zona de maximă fluctuenţă sub anestezie loco-regională sau axilară; se asociază antibioterapia.

10.3.1.2. Flegmonul superficial dorsal

Se manifestă prin congestie, edem voluminos, exacerbarea durerii la extensia degetelor.

Este determinat frecvent de *streptococ*, explicând tendinţa la difuziune a infecţiei.

Interpretarea semnelor locale şi generale impune maximă atenţie pentru diferenţierea de edemul reacţional al infecţiei altei regiuni a mâinii precum şi de alte afecţiuni cu manifestări asemănătoare (vezi 10.1)

Datorită tensiunii locale, apar fenomene vasculare evoluând spre apariţia de flictene, ulceraţii, necroze tegumentare.

Tratamentul este conservator până la apariţia fluctuenţei, cu antibioterapie pe cale parenterală, imobilizare. Apariţia puroiului reclamă incizie la nivelul zonei de maximă tensiune, orientată longitudinal şi paralelă cu tendoanele şi debridarea fundurilor de sac.

10.3.2. FLEGMOANELE PROFUNDE

10.3.2.1. Flegmonul lojei tenare (flegmonul Dalbeau)

Se dezvoltă înaintea fasciculului intern al scurtului abductor al policelui şi în primul spațiu comisural.

Clinic se constată congestia şi tumefacția limitate de pliul de opoziție al policelui; edemul poate difuza dorsal. Durerea se accentuează la mobilizarea policelui.

Tratamentul constă în incizie situată lateral de pliul de opoziție al policelui, paralel cu acesta. Dacă colecția este prezentă şi în spațiul comisural, se completează cu o contraincizie pe fața dorsală, păstrând intact tegumentul comisural.

10.3.2.2. Flegmonul mediopalmar

Se poate produce în urma unei infecții supra-aponevrotice sau prin inoculare directă. Se prezintă sub 2 forme clinice, *pretendinos* şi *retrotendinos:*

- *flegmonul mediopalmar pretendinos* se dezvoltă între aponevroza palmară superficială şi tendoanele flexorilor. Poate fuza retrotendinos, de aici riscul colecțiilor restante după explorarea incompletă.
- *flegmonul retrotendinos* se dezvoltă înapoia tendoanelor şi determină compresiuni nervoase.

Ambele forme se manifestă prin congestie şi tumefacție mediopalmară cu durere spontană, exacerbată de tentativa de extensie a degetelor. Degetele sunt în semiflexie; poate apărea edem dorsal.

Există riscul de difuziune spre pielea palmară (abces în „buton de cămaşă"), loja tenară (pe traiectul ramului tenarian al nervului median) şi către antebraț prin canalul carpian.

Tratamentul constă în incizie sub anestezie generală. În localizările profunde, retrotendinoase, se impune o contraincizie dorsală în spațiul II interosos cu drenaj transfixiant (unii autori recomandă de principiu această contraincizie [5]). Antibioterapia şi imobilizarea sunt obligatorii.

10.3.2.3. Flegmonul lojei hipotenare

Se prezintă prin toate semnele inflamației localizate la nivelul acestui spațiu. Se poate complica cu un flegmon digito-carpian. Incizia este paralelă cu axul mâinii, asociindu-se antibioterapie şi imobilizare.

10.3.2.4. Flegmonul comisural

Se dezvoltă la nivelul unui spațiu interdigital. Este consecința unui clavus infectat, a unui panariției al falangei proximale sau a rupturii tenosinovitei.

Clinic, pe lângă semnele inflamației localizate la nivelul unui spațiu comisural, atât pe fața palmară, cât şi pe cea dorsală, un aspect caracteristic este depărtarea degetelor adiacente în „V".

De primă intenție, incizia va fi efectuată pe fața dorsală a mâinii în axul acesteia; dacă drenajul este incomplet se practică contraincizia palmară *respectând puntea tegumentară a comisurii*. Se completează cu antibioterapie şi imobilizare.

10.3.2.5. Flegmoanele tecilor sinoviale digito-palmaro-carpiene (tenosinovitele palmare supurate)

Acestea sunt tenosinovite ale degetelor 1 şi 5. La baza determinismului acestor infecții stau particularitățile anatomice ale tecilor sinoviale ale degetelor 1 şi 5 care se întind între baza ultimei falange şi spațiul Parona-Pirogov, delimitat

anterior de cubital şi flexori, iar posterior de pătratul pronator şi oasele antebraţului. Teaca degetului 5 include la nivelul pumnului şi tendoanele flexorilor 2, 3 şi 4 (Fig.10.7, 10.8).

Clinic sunt prezente semnele generale (frison, febră), iar semnele locale se prezintă sub 2 forme:

- *necomplicată*, cu semnele inflamaţiei relativ delimitate de-a lungul tecii; durerea se exacerbează la mobilizarea policelui sau auricularului, care sunt în flexie („cârlig", „croşetă"). Un semn important este exacerbarea durerii la palparea fundului de sac sinovial deasupra pliului de flexie a pumnului.
- *forma complicată*, difuză, este consecinţa ruperii tecii cu difuziunea infecţiei în spaţiile adiacente. Consecinţele sunt extensia fenomenelor inflamatorii la întreaga mână şi spre antebraţ cu reluarea mobilităţii degetului, dar cu agravarea stării generale.

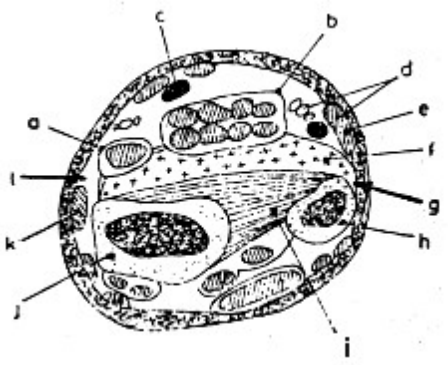


Fig.10.8: Flegmoane ale tecilor digito-carpiene [1].
a.-teaca radială; b.-teaca cubitală; c.-n. median; d.-vase şi n. cubital; e.-muşchi cubital anterior; f.-spaţiul Parona; g.-locul de abord al fundului de sac cranial al sinovialei cubitale; h.-cubitus; i.-m.pătrat pronator; j.-radius; k.-lungul supinator; l.-locul de abord al sinovialei radiale.

Tratamentul este chirurgical când se constată prezenţa colecţiei. Inciziile pot fi multiple pe teaca respectivă, iar în cazuri grave se recurge la o incizie unică antebrahi-palmo-digitală. Antibioterapia pre-, intra- şi postoperatorie, precum şi imobilizarea sunt obligatorii.

Nu trebuie uitată posibilitatea unor infecţii foarte grave a căror depistare precoce este esenţială având în vedere mutilările ce pot rămâne în urma tratamentului sau chiar decesul. Includem aici: fasceita necrozantă, gangrena umedă, miozita streptococică, celulite clostridiale. Evoluţia acestora este fulminantă spre şoc septic şi insuficienţă organică multiplă!

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Angelescu N. "Infecţiile acute ale mâinii şi degetelor - Chirurgie" sub red. Al. Prişcu, vol.I, Ed.Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1995.
2. Angelescu N "Traumatismele mâinii şi degetelor - Chirurgie" sub red. Al. Prişcu, vol.I, Ed.Didactică şi Pedagogică, Bucureşti,1995
3. Chase A.R., Cramer M.L. "Hand - Principles of Surgery", Schwartz, McGraw -Hill Book Company,1994.
4. Dobrescu D. "Farmacoterapie practică", vol.I, Ed.Medicală, Bucureşti, 1989.
5. Nodiţi Gh. "Infecţiile acute ale mâinii - Chirurgie de urgenţă" sub red. C.Caloghera, ed.Antib, Timişoara, 1993.
6. Mandache Fl. "Propedeutică şi semiologie clinică chirurgicală", Ed.Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1976.
7. Rădulescu P. "Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală", Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti 1980.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 11

◇

HEMORAGIA ŞI HEMOSTAZA

Prof. Dr. Costel Pleşa, Dr. Cristian Lupaşcu

1. GENERALITĂȚI

2. FIZIOPATOLOGIE

3. CLINICA HEMORAGIILOR

4. TRATAMENT

◇ ◇ ◇

11.

11.1. GENERALITĂȚI

Prin hemoragie se înțelege revărsarea de sânge în afara sistemului vascular, care, în funcție de cauză, sediu şi cantitate determină modificări calitative şi cantitative sanguine ce implică tulburări fiziopatologice cu răsunet general.

Primul care a descris hemoragia a fost Herophilos (Şcoala Alexandrină). După un mileniu, Ambroise Paré descrie şi practică pentru prima oară ligaturi vasculare. William Harvey descoperă anatomia circulației sanguine un secol mai târziu. La începutul secolului nostru, Landsteiner descrie grupele de sânge (OI, AII, BIII, ABIV) şi transfuzia, deschizând o nouă eră în tratamentul hemoragiilor.

11.1.1. CLASIFICARE

1. După tipul vasului:

- *arteriale,* cu caracter pulsatil, sânge roşu, în cantitate mare;
- *venoase,* cu caracter continuu, sânge roşu închis;
- *capilar,* aspect difuz, în suprafață, cu sânge roşu, pe mucoase sau deperitonizări,- *mixte,* îmbrăcând aspectele intricate ale tipurilor de mai sus.

2. După momentul apariției sau succesiunea în timp:

- *sângerare primitivă* - imediat după un traumatism;
- *sângerare secundară* - la distanță de traumatism sau după infecții severe.

3. După cauză:

- *traumatice* - după traumatisme, intervenții chirurgicale;
- *netraumatice* (hemoragii de cauza medicală): sindroame hemoragipare, diateze hemoragice, splenopatii, hepatopatii, CID, stări septice prelungite.

4. După durata şi ritmul sângerării:

- *acute* - produse în timp scurt, indiferent de cantitate;
- *cronice* - pierderi mici şi repetate.

5. După cantitate:

- *mici* - sub 500 ml;

- *mijlocii* - 500-1500 ml;
- *mari* - peste 1500 ml; peste 2500 ml pierduți, hemoragiile sunt cataclismice, mortale.

6. După locul unde se produc:

- *externe* - sângerare în afara organismului; ritmul şi cantitatea hemoragiei se pot aprecia cu relativă uşurință;
- *internă neexteriorizată,* care se produce într-o cavitate seroasă, (clasica „hemoragie internă"): *hemoperitoneu* (prezența patologică a sângelui în cavitatea peritoneală), *hemotorax* (acumularea sângelui în cavitatea pleurală, în cantități variabile), *hemopericard* (colecție hematică în cavitatea pericardică care poate determina tulburări ale funcției cardiace chiar în cantități mici), *hemartroza* (prezența patologică a sângelui într-o cavitate articulară).
- *internă exteriorizată,* când hemoragia se produce într-un organ cavitar iar sângele se elimină pe căile de comunicare naturală cu exteriorul ale viscerului respectiv: *epistaxis* (hemoragie exteriorizată la nivelul cavităților nazale), *hemoptizia* (hemoragie de origine bronho-pulmonară exteriorizată la nivelul căilor respiratorii superioare), *hematemeza* (exteriorizarea hemoragiei prin vărsătură cu sânge mai mult sau mai puțin digerat evidențiind de obicei, o sângerare digestivă înaltă, deasupra unghiului duodeno-jejunal; diagnosticul diferențial se face cu hemoptizia şi epistaxisul înghițit), *rectoragia* (eliminare de sânge roşu prin scaun, traducând o hemoragie digestivă joasă), *melena* (emisia de fecale colorate în negru lucios, cu aspect de „păcură") indică de regulă o hemoragie digestivă superioară şi o pierdere de sânge de cel puțin 500 ml/24 ore, *hemobilia* (sângerare cu punct de plecare hepatic prin căile biliare), *hematuria* (hemoragie de la nivelul rinichiului sau al tractului urinar exteriorizată prin urină), *metroragia* (hemoragia genitală cu origine uterină), *menoragia - menarha* - (sângerarea menstruală);
- *hemoragia interstițială (intra-tisulară):* echimoze, sufuziuni şi chiar hematoame în organe şi țesuturi.

11.2. FIZIOPATOLOGIE

Sângele este o parte importantă a mediului intern, localizată intravascular fiind un element important de menținere a homeostaziei acestuia.

Gravitatea unei hemoragii depinde de:

- *viteza pierderii sângelui:* există hemoragii foarte rapide, mortale, chiar fără pierderi mari de sânge iar hemoragiile mici şi repetate au un prognostic mai bun;
- *originea hemoragiei:* hemoragiile arteriale sunt mai grave datorită pierderilor mari de sânge în timp scurt, care compromit rapid volemia, circulația periferică şi circulația de întoarcere;

- *cantitatea de sânge pierdut:* un organism adult de 70 kg are cca. 5 litri de sânge repartizat astfel: 60 - 70% în circulaţia venoasă, 25 - 35% în cea arterială, 5% în reţeaua capilară, iar raportul sânge din viscere / sânge din periferie = $^{3}/_{1}$.

Într-o hemoragie *mică* (300-500 ml sânge), organismul compensează integral pierderea, *fără apariţia semnelor clinice*. O hemoragie *mijlocie* este dificil tolerată de organism sau duce la *decompensare hemodinamică*. Într-o hemoragie *mare* (peste 1500 ml), în lipsa aportului, decompensarea este constantă, iar în cele de peste 2500 ml se produce *moartea*.

Aprecierea cantitativă a unei hemoragii este întotdeauna aproximativă, pentru că nu ţine seama de durata sângerării şi nici de reactivitatea organismului.

Esenţial în prognosticul unei hemoragii este intervalul *hemoragie* ⇨ *hemostază* şi timpul în care se *reface volumul circulant.*

- în hemoragiile mici, mecanismele de autocompensare sunt eficace;
- în hemoragiile mijlocii se poate produce *moartea prin colaps iniţial* (dacă pierderea se produce în timp scurt) sau, când mecanismele de compensare sunt eficace temporar (1-2 ore) şi nu se reface volumul circulant, *moartea se produce prin colaps terminal.*
- în hemoragiile mari, moartea se produce frecvent prin insuficienţă cardio-circulatorie acută cu ischemia acută a centrilor bulbari.

Indiferent de natura agresiunii, organismul răspunde prin aceleaşi reacţii de apărare, până la o anumită limită a intensităţii hemoragiei, adaptarea realizându-se prin reajustări fiziologice. Hemoragia produce o pierdere de volum circulant, eritrocitar şi plasmatic, fapt ce declanşează mecanisme compensatorii capabile sa menţină viaţa.

Fenomenele fiziopatologice din hemoragii au 3 cauze:

- pierderea de eritrocite şi anoxia tisulară;
- *scăderea masei circulante sanguine* cu tulburări de hemodinamică, manifestate prin: hipovolemie, hipoproteinemie, creşterea vâscozităţii sanguine, modificări de per-meabilitate a membranei celulare.
- *tulburări de coagulare,* care favorizează hemoragia.

Hemoragiile sunt influenţate de talie, vârstă, stare de sănătate, discrazii sanguine, sindroame purpurice, avitaminoze, insuficienţă hepatică, infecţii, stări de şoc. Organismul reacţionează la stress-ul determinat de pierderea de sânge printr-o serie de reacţii imediate:

- *modificări cardio-vasculare* (vasoconstricţie periferică arteriolo-capilară, tahicardie compensatorie), cu scopul de a menţine tensiunea arterială la valori normale şi un flux sanguin corespunzător în organele vitale (SNC, cord, pulmon). Centrii respiratori sunt influenţaţi de concentraţia sângelui în CO_2, radicali acizi, metaboliţi de anaerobioză. Tahicardia este un fenomen funcţional compensator, menit să suplinească până la un punct scăderea volumului sanguin circulant efectiv, cu preţul unui consum sporit de energie (fapt ce duce la epuizarea rezervelor de glicogen şi ATP). Tahicardia peste 150 bătăi/ min. poate duce la oprirea inimii în diastolă.
- *modificări respiratorii* (tahipnee compensatorie determinată de scăderea numă-rului de hematii transportoare de oxigen, hipercapnie de acumulare); hiperventilaţia duce la creşterea hematozei, cu creşterea presiunii negative în

torace, care favorizează returul venos spre cord (aşa numita pompă respiratorie). Această tahipnee, ca şi circulația mai rapidă a hematiilor asigură, până la un punct, un schimb celular eficient.

În timp, ca urmare a ineficienței mijloacelor compensatorii şi creşterii concentrației de CO_2, se ajunge la intoxicarea centrilor respiratori, cu apariția respirației patologice de tip Cheyne-Stokes.

- *modificări ale permeabilității membranei celulare* (vezi 11.4).

11.2.1. REACȚIILE DE COMPENSARE A ORGANISMULUI

Răspunsul organismului la hemoragie este diferit pentru volumul circulant şi pentru cel eritrocitar.

11.2.1.1. Reducerea volumului circulant

Pierderea de volum sanguin perturbă echilibrul dintre conținut şi conținător, cu scăderea presiunii arteriale, fapt ce se reflectă până la nivelul microcirculației. În aceste condiții, organismul răspunde prin mai multe mecanisme compensatorii: asupra patului vascular (reacții vasomotorii), asupra volumului circulant (mobilizarea apei interstițiale, reducerea eliminării renale a apei, mobilizarea sângelui din depozite).

11.2.1.1.1. Reacția vasomotorie

Hemoragia determină scăderea volumului circulant, a returului venos, ducând la scăderea debitului cardiac şi deci a presiunii arteriale. Astfel, prin stimularea baro-receptorilor sino-carotidieni şi cardio-aortici, se activează substanța reticulată, de unde, pe cale vegetativă predominant simpatică se comandă eliberarea de catecolamine de la nivelul medulo-suprarenalei. Acestea (adrenalina şi noradrenalina), acționează pe celulele efectoare (celule musculare din peretele vascular), bogate în alfa-receptori; rezultă un spasm arteriolar şi precapilar cu creşterea globală a rezistenței periferice, cu suprimarea circulației capilare şi în final creşterea presiunii arteriale. Debitul sanguin se reduce cu 30-50% şi se deschid şunturile arterio-venoase; este fenomenul de centralizare a circulației (compensează cca. 20% din volumul circulant efectiv, respectiv 1000-1500 ml sânge). În consecință, creşte returul venos, debitul cardiac şi presiunea arterială. Această centralizare a circulației, asigură pentru un timp o perfuzie cvasi - normală a unor teritorii vitale (cord, pulmon, creier), cu prețul unei hipoperfuzii a microcirculației din teritoriul splanhnic.

Menținerea dinamicii circulatorii implică, alături de volumul circulant şi de rezistența periferică, o activitate cardiacă corespunzătoare. Pompa cardiacă poate interveni prin creşterea forței de contracție şi a frecvenței, în funcție de rezervele de glicogen şi ATP.

11.2.1.1.2. Compensarea volumului circulant

Mobilizarea apei interstițiale, mai este cunoscută sub numele de autoperfuzie. Lichidul interstițial, adevăratul mediu intern, este un spațiu de amortizare dintre sectorul intracelular şi cel intravascular, acestea fiind separate de membrane a căror biologie depinde de jocul dintre presiune hidrostatică şi coloid-osmotică, precum şi de concentrația şi gradientul ionic transmembranar. Între aceste sectoare există schimburi permanente, care mențin constante cantitatea şi

calitatea lichidului interstiţial. Se apreciază că există 4-5 L de lichid interstiţial la 1L de plasmă. Diferenţa dintre aceste sectoare este dată de concentraţia de proteine (6-8g% în plasmă şi 0,3-0,5% în lichidul interstiţial). Forţa de filtrare trans-capilară a presiunii hidrostatice este eficientă până în momentul în care aceasta devine cel puţin egală cu presiunea coloid-osmotică din capilare. Hipovolemia acută determinată de hemoragie, este urmată de scăderea presiunii arteriale şi implicit, de cea a presiunii hidrostatice de filtrare. Ca urmare, gradientul presional dintre presiunea hidrostatică şi cea coloid-osmotică scade, iar forţa de resorbţie se intensifică. Prin acest mecanism se deplasează lichidul interstiţial în capilare într-o cantitate mai mare. În teritoriile excluse, metabolismul celular se desfăşoară în condiţii de anoxie şi hipercapnie, iar în spaţiul extracelular se acumulează metaboliţi intermediari. Accentuarea tulburărilor metabolice în teritoriile excluse circulator şi menţinerea fluxului limfatic reprezintă una din cauzele care duc la prăbuşirea ireversibilă a biologiei organismului. În cazul hemoragiilor mici refacerea este completă după 8-24 ore. În cazul hemoragiilor mijlocii, acest mecanism de compensare acţionează mai intens şi mai îndelungat (24-48 ore), fără însă a se reface volumul circulant iniţial (rămâne un deficit de 15%).

11.2.1.1.3. Reducerea pierderilor de apă prin eliminare renală

Scăderea diurezei în perioada post-hemoragică imediată, se produce datorită vasoconstricţiei, cu reducerea debitului sanguin renal, dar şi printr-un mecanism umoral reprezentat de aldosteron şi ADH (hormonul anti-diuretic).

Aldosteronul este un hormon mineralocorticoid secretat de zona corticală a suprarenalei. În condiţii de hipoperfuzie renală se induce secreţia de renină de la nivelul aparatului juxtaglomerular; renina stimulează eliberarea hepatică de angiotensinogen şi, prin cuplarea lor, rezultă angiotensina I; aceasta, sub acţiunea unor enzime sanguine se transformă în angiotensina II, care acţionează asupra cortico-suprarenalei, cu eliberarea de aldosteron (feedback pozitiv). Secreţia de aldosteron este stimulată şi de ACTH, care creşte în situaţii post-agresionale. Aldosteronul are ca efect retenţia apei şi sodiului la nivelul tubului contort distal.

Hipovolemia creează stimuli la nivelul preso-receptorilor hipotalamici, cu stimularea eliberării de ADH din hipofiza posterioară, rezultând o acţiune vasoconstrictoare splanhnică şi o creştere a reabsorbţiei de apă la nivelul tubilor contorţi distali.

11.2.1.1.4. Mobilizarea sângelui din organele de depozit

Normal, la un adult, sângele este repartizat astfel: 300 ml în capilare, 2200 ml în vene, 250 ml în inimă, 1200 ml în circulaţia pulmonară, 550 ml în ficat şi splină. Această veritabilă „autotransfuzie" se realizează în principal prin contracţia splinei, fapt ce mobilizează cca. 100-250 ml de sânge.

11.2.1.2. Răspunsul la oligocitemia acută

Hematiile reprezintă 5% din masa celulară. Scăderea hemoglobinei sub 12-13 g% realizează starea de anemie. Toleranţa organismului faţă de scăderea volumului eritrocitar este mai mare decât pentru hipovolemie. Dacă pierderea este lentă, supravieţuirea este teoretic posibilă în repaus, cu 1 milion de hematii/ mmc. şi hemo-globină 0,5-2 g %.

După hemoragie, hematocritul, care iniţial nu se modifică, va scădea în momen-tul autoperfuziei, proporţional cu hemodiluţia şi nu va putea fi refăcut

decât prin aport terapeutic corect. Pentru compensarea volumului eritrocitar intervin următoarele mecanisme: *creşterea frecvenței respiratorii, a frecvenței cardiace, vitezei de circulație sanguină, mobilizarea sângelui din depozite, refacerea numărului de hematii şi a hemoglobinei.*

Primele 4 mecanisme sunt declanşate de catecolamine şi se realizează prin creşterea utilizării funcționale a volumului eritrocitar restant. Al 5-lea mecanism este specific şi de durată (2-3 săptămâni), cu o rată de înlocuire de un reticulocit/ zi la 100 hematii şi de 0,5g% hemoglobină/zi în condițiile de activitate medulară şi aport de fier adecvat.

11.3. CLINICA HEMORAGIILOR

În fața unei hemoragii se pun 3 probleme:

- stabilirea diagnosticului de hemoragie, nivelul la care s-a produs şi cauza care a determinat-o;
- aprecierea cantității pierdute;
- instituirea imediată a tratamentului.

11.3.1. DIAGNOSTICUL DE HEMORAGIE

Calitativ, evidențierea hemoragiei este facilă în cea externă, relativ uşoară în cea exteriorizată şi dificilă în hemoragia internă. *Cantitatea* de sânge pierdută se apreciază cu dificultate în hemoragiile internă şi exteriorizată.

Există *semne generale* comune tuturor hemoragiilor şi *semne locale* specifice fiecărui tip de hemoragie:

a. semnele generale, pot lipsi în hemoragiile mici, dar sunt brutale în hemoragiile mijlocii şi mari; ele sunt reprezentate de: paloarea mucoaselor şi tegumentelor, răcirea extremităților, respirația rapidă şi superficială (polipnee), agitație sau obnubilare, sete intensă, tendință la lipotimie şi chiar sincopă, puls mic, filiform, tahicardic, hipo-tensiune arterială, cu pensarea diferențialei, tendință la colaps sau chiar colaps instalat, oligurie, icter:

- *sincopa,* pierderea bruscă şi de scurtă durată a conştienței, însoțită de oprirea respirației şi a circulației, cu reversibilitate spontană, se datorează unei insuficiențe circulatorii cerebrale de cauze diverse, cea de origine hemoragică având ca explicație un reflex bazal. Sincopa trebuie diferențiată de *lipotimie*, care este o pierdere scurtă durată a conştienței, asociată cu relaxare musculară, dar fără suspendarea activității cardio-respiratorii. Sincopa poate fi *albastră,* prin insuficiență respiratorie sau *albă,* prin insuficiență circulatorie (oprirea inimii).
- *colapsul,* generat de prăbuşirea circulației se manifestă prin pierderea stării de conştiență, scăderea marcată a tensiunii arteriale, puls mic şi frecvent, transpirații reci profuze.

b. Semnele locale sunt evidente în hemoragia externă, precedând semnele generale, iar în hemoragia internă apar la un interval variabil de timp, după producerea manifestărilor sistemice.

Pentru diferite tipuri de hemoragie internă sunt descrise *semne locale particulare:*

- *în hemotorax* se constată matitate, abolirea murmurului vezicular, diminuarea excursiilor costale pe partea afectată, dispnee cu polipnee;
- *hemopericardul* se caracterizează prin cianoză, puls mic şi tahicardic, tahipnee superficială, jugulare turgescente, scăderea tensiunii arteriale, creşterea presiunii venoase, mărirea matităţii cardiace, asurzirea zgomotelor inimii;
- *hemoperitoneul* se manifestă clinic prin dureri abdominale difuze, distensie abdo-minală moderată, însoţită de sensibilitate dureroasă la palpare şi uneori apărare musculară, sensibilitatea fundului de sac Douglas, matitate deplasabilă pe flancuri;
- *în hemartroză* apar: durere, impotenţă funcţională, articulaţie globuloasă, roşeaţă.

În diagnosticul acestor hemoragii interne, un rol important este ocupat de examenele imagistice: radiografia, echografia, computer-tomografia, rezonanţa magnetică nucleară. În prezenţa unor semne clinice şi imagistice de revărsat într-o cavitate seroasă, diagnosticul calitativ de certitudine este adus de puncţie (pleurală, pericardică, peritoneală, articulară) care poate avea rol *explorator* sau *evacuator* (terapeutic) în cazul hemotoraxului şi al hemopericardului, reducând insuficienţa respiratorie şi cardiacă.

Cea mai modernă metodă de diagnostic este explorarea endoscopică, care poate fi: pleuroscopică, laparoscopică, artroscopică, etc. Pe această cale (endoscopică), pot fi făcute şi gesturi terapeutice de evacuare şi hemostază in situu.

În cazul hemoragiilor interne exteriorizate, sursa sângerării este adeseori evidenţiată prin mijloace endoscopice: rinoscopie, laringoscopie, esofago-gastroscopie, bronhoscopie, colonoscopie, cisto-ureteroscopie. În sângerări de mai mică importanţă, cu punct de plecare în vase de calibru mic şi mijlociu, ca şi în angiodisplazii, rolul explorărilor angiografice selective este foarte important, fie ca angiografii simple, fie ca angiografii izotopice.

Pentru hemoragiile interstiţiale (în organe şi ţesuturi), sunt importante examenele imagistice: echografie, CT, RMN, cu sau fără substanţă de contrast (de exemplu Omnipaque®).

11.3.2. SINDROMUL UMORAL ÎN HEMORAGII

Hemoragia determină apariţia următoarelor modificări umorale:

- scade hemoglobina, hematocritul, numărul de hematii;
- scade volumul circulant efectiv;
- scade proteinemia;
- se reduc Na^+, Cl^-, K^+;
- creşte CO_2;
- se acumulează acid lactic în exces;
- creşte azotul neproteic şi amoniemia.

11.4. TRATAMENTUL

Obiectivele tratamentului sunt:
- oprirea hemoragiei (hemostaza),
- compensarea pierderilor,
- stimularea hematopoezei.

11.4.1. HEMOSTAZA

Hemostaza poate fi spontană, provizorie şi definitivă.

a. Hemostaza spontană apare datorită proprietății fiziologice a sângelui de a se coagula şi este caracteristică pentru hemoragiile mici, parenchimatoase. Este un proces stadial:

- *vasoconstricția* imediat post-agresională;
- *faza endotelio-trombocitară*, cu migrarea trombocitelor în zona lezată şi aderarea la endoteliul traumatizat; se formează astfel *cheagul alb;*
- *faza chimio-umorală*, cu formarea *cheagului roşu*, prin procese enzimatice complexe, de coagulare, la care participă plasma şi hematiile. Protrombina din plasmă, sub acțiunea trombokinazei, în prezența ionilor de calciu şi a fosfolipidelor, se transformă în trombină activă. Tromboplastina eliberată de celulele lezate este activată şi de diferiți factori plasmatici: factorul VIII - antihemofilic, factorul IX - Chrismas, factorul X - Stuart-Prower, factorul XI - tromboplastina plasmatică, factorul XII - Hagemann. În prezența ionilor de calciu, trombina transformă fibrinogenul din plasma în fibrină, care, sub influența factorului XIII realizează stabilizarea fibrinei insolubile, adică cheagul definitiv. Acesta, sub influența unor enzime trombocitare se retractă, strângând marginile plăgii vasculare. După 24 ore, cheagul suferă un proces de fibrinoliză parțială, cu repermeabilizarea vasului. În rețeaua de fibrină formată sunt fixate elementele figurate, cu formarea cheagului roşu.

În practică pot apare diverse perturbări ale acestui mecanism:
- deficitul unor factori de coagulare (hemofilia);
- inhibiția unor mecanisme de hemostază prin acțiunea unor medicamente;
- activarea prematură sau exagerată a sistemului fibrinolitic; în acest caz se poate ajunge la un sindrom de coagulare intravasculară diseminată (CID), urmat de sindrom fibrinolitic cu hemoragii.

Există unele afecțiuni congenitale (hemofilia, hipoprotrombinemia) sau câştigate (purpura trombocitopenică, hipersplenismul), în care procesul de coagulare este intens perturbat.

b. Hemostaza provizorie constă în oprirea hemoragiei pentru un timp limitat, prin manevre ca:

- *compresiunea digitală* deasupra leziunii, în caz de hemoragie arterială şi la nivelul leziunii, în caz de hemoragie venoasă; în general, compresiunea digitală se poate face direct pe leziune (în timpul intervențiilor chirurgicale), sau la

distanță de focar, când se poate intercepta circulația între cord şi leziune (pentru arteră) şi invers, în cazul leziunilor venoase (fig. 11.1-11.5).

Fig.11.1 (după T.Ghițescu): Compresiunea arterei humerale.

Fig. 11. 2 (după T. Ghițescu): Compresiunea arterei subclaviculare.

Fig. 11.3 (după T. Ghițescu): Compresiunea a. carotide comune.

- *compresiunea circulară* se poate realiza cu mijloace improvizate (curea, cravată, fâşii de pânză etc.), sau cu garoul. Trebuie avută în vedere ridicarea garoului o dată la 20-30 min., pentru împiedicarea leziunilor ischemice, care pot

duce la şoc (sdr. de reperfuzie la ridicarea garoului). Pacientul va fi însoțit pe timpul transportului, de un bilet în care se va preciza ora aplicării garoului.

- *hemostaza prin pansament compresiv* se realizează prin diferite tehnici de înfăşare (fig. 11.6).

c. Hemostaza definitivă urmăreşte oprirea definitivă a sângerării prin manevre chirurgicale: *forcipresura* (aplicarea penselor hemostatice), *ligatura chirurgicală*, făcută cât mai electiv pe vasul care sângeră (cu excepția vaselor de importanță vitală), hemostaza prin *agenți termici* (realizată prin cauterizare electrică) care se adresează hemoragiilor din vase mici. Avantajul cauterizării electrice (mono- sau bipolare) este de a câştiga timp. Dezavantajul constă în necroza tisulară din jurul punctului cauterizat, fapt ce realizează o escară post-combustională care se elimină după cca. 6-7 zile şi poate genera hemoragii secundare.

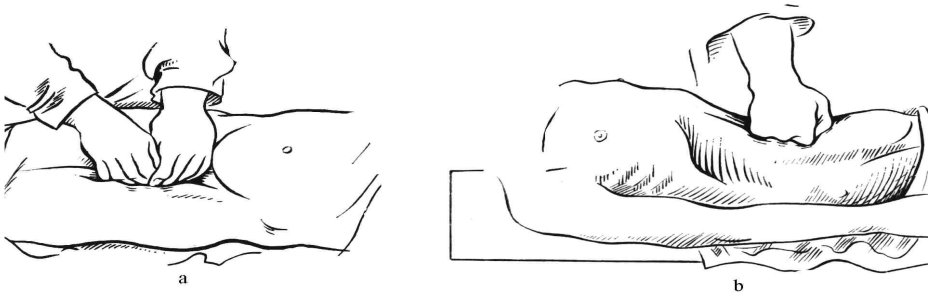


Fig. 11.4 (după T. Ghițescu):
a.-Compresiunea arterei femurale; b.- Compresiunea aortei abdominale.

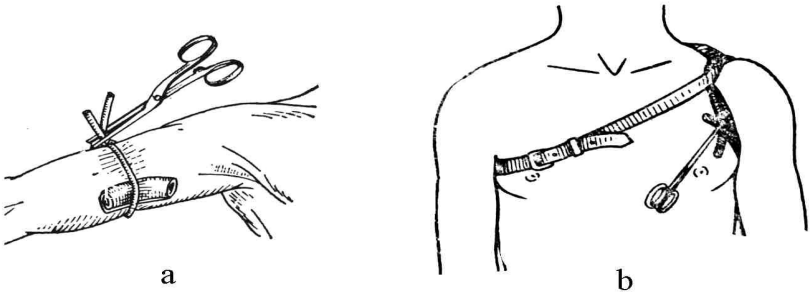


Fig. 11.5 (după T.Ghițescu):
a.-Compresiunea pe artera humerală; b.-Compresiunea arterei axilare.

În ultima vreme se folosesc dispozitive laser-argon, cu mare eficacitate hemostatică, în chirurgia parenchimatoasă şi în hemoragiile în pânză de tip capilar. *Agenții chimici* folosiți în hemostază sunt diverşi, de la vasoconstrictori (adrenalina, noradrenalina, efedrina), până la agenți procoagulanți; cel mai utilizat actualmente este fibrina, care are acțiune hemostatică independentă de procesul de

coagulare, are absorbție rapidă şi nu este iritantă (produsele Gelaspon®, Oxycel®, Surgicel®, Tacho-Comb®).

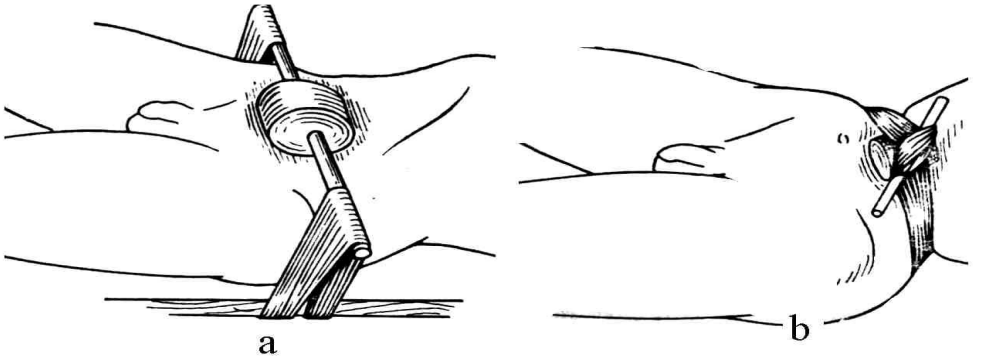


Fig.11.6 (după I. Şuteu):
a.,b.-Compresiunea pe aorta abdominală - diferite sisteme de menținere a compresiunii.

Mai recent s-au introdus substanțe rapid polimerizante pe bază de acrilați, care „cimentează" suprafețele sângerânde, evitând astfel sacrificiul parțial sau total de organ (splină, rinichi).

În hemoragiile cu punctele de plecare în leziuni ale vaselor mari se utilizează: sutura parietală vasculară simplă sau cu patch (venos sau sintetic), sutura vasculară termino-terminală, atunci când pierderea de substanță vasculară permite apropierea extremităților, grefa vasculară cu venă sau material sintetic (reprezintă o interpoziție de proteză venoasă sau sintetică între două capete vasculare; ca material venos se foloseşte cel mai frecvent safena internă dar şi alte vene mari cum ar fi iliaca sau femurala externă ori profundă.

Protezele sintetice utilizează materiale ca teflonul, dacronul sau Gore-tex®), *procedee de by-pass* (pontaje, şunturi) care scurt-circuitează un teritoriu vascular compromis utilizând de asemenea material venos sau protetic.

În practica curentă se folosesc *hemostaticele* (vitaminele K, etamsilat, venostat, Dicynone®), care pot contribui la obținerea hemostazei.

11.4.2. COMPENSAREA PIERDERILOR

Se realizează prin: *înlocuirea pierderilor* cu sânge proaspăt, izo-grup, izo-Rh, masă eritrocitară, plasmă sau substanțe macromoleculare şi soluții cristaloide (dextranii, ser fiziologic, soluția Ringer, Ringer lactat, Haemacel®, albumine umane). În timpul intervențiilor de lungă durată în chirurgia parenchimatoasă se foloseşte din ce în ce mai mult auto- transfuzia peroperatorie (sistemul „cell-saver", prin colectarea, purificarea, reîncălzirea şi reperfuzarea sângelui pierdut în timpul operației).

11.4.3. STIMULAREA HEMATOPOEZEI

Se realizează prin transfuzii de masă eritrocitară, plasmă, eritropoetină, vitaminoterapie, aminoacizi şi nutriţie parenterală şi/sau enterală pentru corectarea stării de şoc cronic.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Bancu V.E.	"Patologie chirurgicală", Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983.
2. Bar A. H., DeLaurentis D.A., Parry C.E., Keolane R.B.	"Angiography în the Management of Massive Lower Gastrointestinal Tract Hemorage", Surg. Gynec. Obstret. 1980, 150, 2, 226-228.
3. Detrie Ph.	"Petite chirurgie", Masson, 1986, Paris.
4. Diaconescu M., Pleşa C., Kreisler G.	"Chirurgie generală", Litografia U.M.F. Iaşi, 1974.
5. Dickey J.W.	"Difring Hematomas", Surg. Gynec. Obstet., 1979, 148, 2, 209-212.
6. Dolinescu C., Pleşa C., Kreisler G., Kreisler S., Dragomir C.	"Îndreptar de activităţi practice în clinica chirurgicală", Litografia U.M.F. Iaşi, 1982.
7. Dudley J., Hugh A.F.	"Emergency Surgery", Ed. J.Wright, Bristol ,1987.
8. Firică Th.	"Hemoragiile digestive superioare", I.M.F. - Bucureşti, 1957.
9. Ghiţescu T.	"Urgenţe vasculare", Ed. Medicală, Bucureşti, 1971.
10. Hortolomei N.	"Chirurgie", vol.IV, Ed.Medicală, Bucureşti, 1955.
11. Illaev Hana, Shires T.G.	"The Effect of Hemorrage Shock on Potasium Transport în Skeletal Muscle", Surg. Gynec.Obstet., 1980, 150, 1, 17-25.
12. Oakes D.O., Charters A.C.	"Changing Concepts în the Management of Splenic Trauma", Surg. Gynec. Obstet., 1981, 153, 2, 181.
13. Rădulescu P.	"Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală", Ed. Medicala, Bucuresti,1980.
14. Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C., Storer E.H.	"Principles of Surgery", edition 5, 1994.
15.Şuteu I., Troianescu O.	"Îndreptar de urgenţe traumatologice", Ed. Medicală, Bucureşti, 1975.
16.Zinner M.J.	"The Prevention of Upper Gastrointestinal Tract Bleeding în Patients în an Intensive Care Unit", Surg.Gynec.Obstet., 1981, 153, 2, 214-220.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 12

◇

TRAUMATISMELE

Prof. Dr. Costel Pleşa

1. GENERALITĂȚI

2. CONTUZIILE

3. TRAUMATISMELE DESCHISE - PLĂGILE

4. TRAUMATISMELE VASCULARE

5. TRAMATISMELE NERVOASE PERIFERICE

◇ ◇ ◇

12.

12.1. GENERALITĂȚI

Traumatismul este definit ca totalitatea tulburărilor locale şi generale determinate de acțiunea violentă asupra organismului a unor forțe externe, denumite de obicei *agenți vulneranți* sau *contondenți*.

Aceştia pot fi orice cauză care este capabilă să producă un traumatism. Amploarea dezvoltării industriale, a circulației rutiere, unele catastrofe naturale şi folosirea neadecvată a aparaturii mecano-electrice a determinat variate şi numeroase traumatisme.

În aceste condiții, agentul vulnerant poate determina *leziuni unice* sau *multiple* în organe şi țesuturi, în *una* sau *mai multe regiuni topografice* determinând *leziuni concomitente*, ceea ce constituie *politraumatismul.*

Frecvența politraumatismelor face ca leziunea traumatică izolată să se întâlnească cât mai rar. Indiferent de modul de acțiune al violenței asupra organismului, rezultatul se rezumă la două tipuri de leziuni: traumatisme închise, *contuziile* şi traumatisme deschise, *plăgile*.

Elementele distinctive ale acestor două tipuri de leziuni sunt constituite de integritatea tegumentului, aspectul clinic şi evolutiv al leziunilor, cât şi de prezența infecțiilor. Această împărțire, deşi discutabilă, este posibilă din considerente didactice.

12.2. CONTUZIILE

Contuziile sunt reprezentate de leziuni ale țesutului celular subcutanat şi ale structurilor subiacente, la niveluri şi pe întinderi variabile, produse de un agent vulnerant, cu păstrarea integrității tegumentelor.

12.2.1. CLASIFICAREA CONTUZIILOR

Criteriile de clasificare ale acestor leziuni sunt multiple şi dependente de: natura şi forța cu care acționează traumatismul, importanța leziunilor produse.

Ca urmare contuziile pot fi clasificate în funcție de: profunzimea leziunilor şi regiunea interesată.

12.2.1.1. Profunzimea leziunilor

a. contuzii superficiale - care cuprind leziuni limitate la nivelul țesutului celular subcutanat reprezentate de: echimoze, hematoame, seroame şi edem dur post-traumatic;

b. contuzii profunde - leziunile depăşesc aponevroza regiunii sau seroasa cavităților. Dacă avem în vedere acest criteriu, contuziile pot fi:

- *simple* - fără leziuni viscerale
- *grave* - cu leziuni viscerale de intestine şi gravitate variabila (rupturi de organe în cavități sau ale pediculilor vasculo-nervoşi în regiunile periferice);
- *mixte* - cele doua tipuri de leziuni apar combinate.

12.2.1.2. Regiunea topografică interesată

Se descriu contuzii ale *capului, gâtului, toracelui* şi *extremităților*. Fiecare dintre aceste contuzii au particularități determinând tablouri clinice ce vor fi studiate la patologia organelor interesate.

12.2.2. ETIOPATOGENIA CONTUZIILOR

Contuziile sunt produse de agenți traumatici cu suprafața regulată şi întinsă, care împing şi compresează pielea fără a o rupe.

Factorii etiologici pot avea stări fizice diferite, cea ce explica variabilitatea leziunilor; pot fi *fizici* sau *chimici*, pot acționa *izolat* sau se pot *asocia*. În general, agenții fizici sunt cei mai frecvenți (plăci sau piese metalice, bare, cărămizi sau surpări de pereți ori maluri de pământ, etc.) care determină zdrobiri, efecte explozive (bombe, gaze etc.) sau compresiuni (mai frecvent la imersia scafandrilor).

Forța contuzivă acționează prin:

- *presiune* - când elementele anatomice ale unei regiuni sunt mai întâi împinse şi apoi strivite;
- *tracțiune* - când țesuturile sunt alungite dincolo de limita extensibilității lor normale şi se rup în mod variabil după rezistența lor la întindere.

Agentul traumatic acționează fie perpendicular pe țesuturi, iar leziunea rezultată este mai profundă şi mai gravă, dar pe întindere mai redusă, fie tangențial când leziunea este mai întinsă dar mai puțin gravă.

12.2.3. FIZIOPATOLOGIE

Fenomenele fiziopatologice ale contuziilor, care explică simptomatologia lor clinică, sunt variabile ca manifestare şi strâns legate de:

- *starea fizică a agentului traumatic* - agenții traumatici pot avea stări fizice diferite, ceea ce explica variabilitatea modificărilor anatomice pe care le determină: un corp solid produce leziuni total diferite de cele ale unei coloane

de apă sub presiune sau de cele ale suflului unei explozii (provoacă în general leziuni difuze la nivelul organelor parenchimatoase - creier, plămân, ficat etc. -);
- *intensitatea sau forța de lovire a agentului vulnerant* - este direct proporțională cu masa şi viteza cu care este antrenat, cu durata de acțiune şi unghiul de incidența. Cu cât forța de impact şi viteza este mai mare, cu atât modificările funcționale şi organice vor fi mai importante.
- *durata de acțiune traumatică* este variabilă şi ca urmare modificările ce le antrenează sunt diferite. În majoritatea cazurilor, acțiunea traumatică este scurtă, cu excepția traumatismelor prin compresiune de lunga durată (căderi de pereți, surpări de maluri de pământ, clădiri etc.) la care modificările locale şi generale sunt extrem de importante şi de o gravitate particulară, determinând *sindroame de strivire*. (Bywater's crush syndrome);
- *importanța modificărilor anatomo-patologice* care sunt strâns legate de cantitatea de țesuturi distrusă, cât şi de importanța lor funcțională în economia organismului. Între aceste două aspecte nu există o legătură de proporționalitate, deoarece practica a demonstrat că leziuni aparent fără importanță pot determina moartea, iar leziuni distructive întinse pot permite supraviețuiri temporare sau definitive nesperate.

Ca urmare, ținând cont de aceste elemente, manifestările fiziopatologice pot fi *locale* şi *generale*.

12.2.3.1. Modificări locale în contuzii

Apar sub aspecte şi intensități diferite:
- *reacțiile locale minime* se întâlnesc în traumatismele minore şi apar sub aspectul unor reacții inflamatorii tranzitorii, strict limitate la zona traumatizată. Elementul fiziopatologic esențial este dominat de modificările vasculare. Inițial acțiunea traumatică produce o vasoconstricție locală care determina paloarea zonei, urmată la scurt timp de o vasodilatație compensatorie, care modifică aspectul clinic: zona devine mai congestivă şi proeminentă ca urmare a unui edem traumatic. Sunt manifestările clasice ale "loviturii de riglă" pe o extremitate;
- *reacțiile moderate (medii)* sunt consecințe ale unor traumatisme mai importante: fenomenele ce apar au caracter inflamator, sunt vii şi persistente. Elementul vascular este dominant şi mai important, la acesta adăugându-se prezența de leziuni ale țesutului celular subcutanat: echimoze, hematoame, colecții seroase, etc. Procesele de resorbție ce le antrenează explică persistența fenomenelor inflamatorii. Zona interesată prezintă acelaşi aspect clinic, ca orice alt proces inflamator de alte etiologii.
- *reacții majore sau grave;* sunt direct proporționale cu: întinderea şi profunzimea distrucțiilor tisulare (musculare, vasculare, nervoase, organice etc.), cantitatea de fluid acumulat la nivelul leziunii, valoarea circulației locale şi rezistența fiecărui țesut la anoxie.

Aceste manifestări sunt variabile în raport cu segmentul topografic interesat:
- ***la nivelul membrelor*** se produc leziuni musculare, vasculare şi nervoase care vor fi responsabile de hemoragii, variabile cantitativ, constituind hematoame difuze, cu caracter compresiv, cu diminuarea debitului circulator distal, cu

apariția anoxiei tisulare sau fenomene de ischemie acută periferică ce necesită un tratament de urgență. Consecința acestor tulburări va fi vicierea metabolismului celular local, cu acumulare de produși metabolici intermediari (acid lactic, acid piruvic) ce determină acidoză metabolică, precum și eliberarea de substanțe cu acțiune vasoplegică (histamina, serotonina, bradikinina, etc.), care vor modifica tonusul și permeabilitatea capilară cu instalarea edemului. Acesta este intens, precoce, dar reversibil.

- ***la nivelul extremității cefalice***, modificările fiziopatologice rezultă din transferul de energie cinetică asupra craniului și conținutului intracranian (creier, meninge, vase, L.C.R.) care reacționează funcțional și lezional. Efectul traumatic rezultă ca urmare a însumării efectelor factorilor fizici care acționează și a factorilor biologici care recepționează. Din punct de vedere fiziopatologic efectele traumatice au un caracter dinamic (evolutiv) și ca urmare evaluarea lor este retrospectivă. Indiferent de mecanismul de producere a contuziilor - *direct* sau *indirect* - acțiunea traumatismului determină tulburări funcționale și lezionale, mai ales asupra conținutului cranian. Fenomenele contuzive, comoționale, sau dilacerarea cerebrală sunt frecvent întâlnite și determină tulburări ale stării de conștiență (definitive sau pasagere), ale funcțiilor vitale sau nervoase. Este posibilă apariția comei de diferite grade cu grave consecințe organice.

- ***contuziile gâtului*** sunt mai rare ca cele deschise; explicația este dată de situația anatomică a acestui segment. Regiunea este apărată împotriva loviturilor de proeminența capului și toracelui. Leziunile au același aspect ca și contuziile altor regiuni, iar din punct de vedere fiziopatologic consecințele pot fi grave ca urmare a prezenței zonelor reflexogene prelaringiene, pretraheale și sinocarotidiene, moartea producându-se înainte ca tratamentul chirurgical să se poată efectua.

- ***traumatismele toracelui*** determină modificări morfofuncționale de intensitate și gravitate variabilă în funcție de amploarea traumatismului. În formele ușoare (contuzii toracice simple cu sau fără fracturi de coastă) se pot declanșa: spasme bronșice reflexe, tulburări de secreție bronșică cu influențe respiratorii evidente (dispnee, atelectazii pulmonare și edem pulmonar progresiv). Dinamica toracică este perturbată de prezența leziunilor viscerale sau parietale importante care pot determina scăderea respirației externe, afectând toate cele trei componente ale ei: ventilația, difuziunea și perfuzia, rezultând insuficiență respiratorie acută, precum și tulburări respiratorii interne (celulare), datorită intricării cu tulburări cardio-vasculare. Aceste manifestări sunt secundare leziunilor viscerale: rupturi de trahee sau bronhopulmonare, volete costale, revărsate sanguine sau aerice, rupturi de diafragm. Prognosticul vital este amenințat, de unde necesitatea asistenței respiratorii de urgență.

- ***traumatismele abdominale,*** de etiologii diferite determină modificări care sunt strâns legate de: consistența, forma și situația topografică a organelor abdominale, de prezența organelor cavitare, de starea de plenitudine a acestora, de starea peretelui abdominal (relaxare sau contractură), de presiunea intraabdominală, etc. Ca urmare mecanismele de producere sunt multiple și complexe: zdrobiri, explozii, smulgere (contralovitura). Consecințele fiziopatologice sunt variabile și se pot prezenta sub formă de:

1. sindrom hemoragic - consecutiv rupturii unui organ parenchimatos sau de vase mezenterice şi a cărui gravitate este în funcţie de: cantitatea de sânge pierdută în peritoneu manifestată clinic prin semne de hemoragie internă (până la şoc hemoragic);

2. sindromul de perforaţie (peritonitic) - determinat de ruptura unui organ cavitar (stomac, intestin subţire, colon etc.) care permite revărsarea conţinutului în cavitatea peritoneală şi instalarea peritonitei;

3. sindroame mixte - de o gravitate deosebită, necesitând în toate cazurile tratament chirurgical de urgenţă.

12.2.3.2. Reacţiile generale din contuzii

Sunt comune tuturor traumatismelor închise sau deschise şi se pot manifesta imediat după accident, sub forma şocului traumatic, hemoragic sau mixt, fie sub forma unor sindroame post-traumatice tardive.

Cauzele acestor manifestări sunt direct proporţionale cu importanţa pierderilor de lichide (sânge, plasmă) în zona afectată, ce determină hipovolemie şi acumulări de substanţe toxice ca urmare a traumatismului şi ischemiei. (vezi sindromul de strivire).

O atenţie deosebită se acordă insuficienţei renale acute, care însoţeşte stările de şoc, din contuziile grave şi care apare de regulă atunci când resuscitarea este tardivă sau inadecvată. Din punct de vedere fiziopatologic, factorii încriminaţi în etiologia sindromului sunt: hipotensiunea, depozitarea renală de mioglobină, tulburările circulatorii renale şi tulburările de coagulare. Studiile şi observaţiile clinice nu au putut demonstra un factorul determinant; se pare că este o asociere de factori care se manifestă printr-un tablou clasic: *hipocloremie, hiponatremie, hipokaliemie*, care preced instalarea *azotemiei* ce va domina în final tabloul clinic.

12.2.4. ANATOMIA PATOLOGICĂ A CONTUZIILOR

Aspectele anatomice ale contuziilor sunt variabile şi strâns legate de violenţa şi de durata de acţiune a agentului vulnerant. Leziunile produse prin strivire, compromit cel mai frecvent vitalitatea pielii determinând o mortificare cu formare de escară, care prin eliminare transformă contuzia în plagă. Ţesuturile subiacente pot suferi multiple decolări, rupturi vasculare, cu formare de hematoame localizate sau difuze, colecţii seroase, situate în zone cu aponevroze puternice (coapsă, abdomen, regiunea lombară).

Pot apare fracturi, rupturi musculare sau tendinoase, compresiune sau rupturi nervoase.

La nivelul cavităţii abdominale se produc: rupturi de organe parenchimatoase sau cavitare, rupturi vasculare cu formare de hematoame sau hemoragii în seroase, etc.

12.2.5. EXAMENUL CLINIC AL UNUI CONTUZIONAT

Anamneza completă, însoţită de un examen obiectiv metodic, generalizat şi efectuat în dinamică, este foarte importantă. Interogatoriul trebuie să stabilească prin datele culese de la bolnav sau anturaj momentul producerii accidentului şi

circumstanțele etiologice pentru a ne putea informa asupra eventualelor leziuni pe care le prezintă accidentatul.

Examenul obiectiv este obligatoriu şi se va adresa în primul rând constatării activității centrilor vitali (respiratori şi cardio-vasculari), cât şi a celorlalte organe şi sisteme care pot fi lezate, mai ales în cazul politraumatismelor.

Inspecția zonei contuzionate va aprecia întinderea, prezența sau absența excoriației (leziune superficială a pielii), edemul, modificările de culoare ale tegumentelor (roşu, violaceu, galben - verzui etc.).

Palparea va evidenția modificări de temperatură locală (rece sau cald), consistența formațiunilor post-agresiune (hematoame, colecții seroase etc.), prezența sau absența pulsului arterial periferic.

În contuziile profunde palparea va aprecia existența herniilor musculare (ca urmare a leziunilor aponevrotice), dezinserții sau rupturi musculare şi/ sau tendinoase, manifestată clinic prin impotență funcțională selectivă. Prezența de hematoame circumscrise sau difuze cu caracter compresiv şi care se pot însoți de ischemie acută periferică (edem, modificări de sensibilitate şi motilitate, absența pulsului, răceala extremității) impune intervenția chirurgicală de urgență. Pot exista de asemeni leziuni nervoase manifestate clinic prin *sindrom de întrerupere*, *disociere* sau *iritație.*

12.2.6. CONTUZII SUPERFICIALE - ASPECTE ANATOMO-CLINICE

12.2.6.1.Echimoza (vânătaia)

Este cea mai simplă formă de contuzie superficială, produsă de traumatisme moderate. Acestea determină ruptura vaselor mici intradermice şi subcutanate, iar sângele extravazat infiltrează țesutul celular subcutanat sau submucos, mai ales în regiuni cu țesut celular lax şi bogat vascularizat (pleoape, scrot). Echimoza este considerată ca un hematom intradermic. La nivelul zonei traumatizate, tegumentele capătă o culoare roşie brun-negricioasă şi care de obicei reproduce forma agentului vulnerant. În evoluție culoarea se modifică pe măsură ce hemoglobina se catabolizează, devenind albastră sau galben-verzuie, cu nuanțe din ce în ce mai şterse; dispare după aproximativ 20-25 zile.

În raport cu momentul apariției echimoza poate fi:

- *precoce* - indică superficialitatea leziunii, sau
- *tardivă* - care denotă o leziune profundă. Echimoza tardivă apare la câteva ore de la producerea accidentului şi la distanță de zona contuzionată. Acest fapt are o dublă semnificație semiologică: atestă gravitatea leziunii profunde şi contribuie prin topografie, în context clinic, la aprecierea nivelului focarului lezional în care s-a produs hemoragia. De exemplu: *echimoza palpebrală* în fracturile de bază de craniu; *echimoza brahială* şi *pectorală* în fracturile de col humeral descrisa de Hennequine; *echimoza scrotală* în fracturile de bazin etc.

12.2.6.2. Hematomul

Reprezintă o acumulare de sânge în țesuturi sau organe produsă sub acțiunea unui traumatism, când se rup vase de calibru mai mare. El se constituie o dată cu ruptura vasculară şi continuă să se dezvolte până când presiunea din hematom devine egală cu cea din vasele rupte. Uneori hematomul poate să apară după traumatisme minime sau chiar spontan, în special la pacienții care sunt sub

tratament anticoagulant sau la cei care prezintă tulburări ale coagulării sanguine (hemofilie, insuficienţă hepatică gravă, trombocitopenii etc.).

Existenţa a numeroase cauze în etiologia hematomului ridică problema diagnosticului clinic şi topografic, ca şi a atitudinii terapeutice.

Anatomo-clinic, hematoamele pot fi: s*uperficiale* sau *profunde*, cu localizări diferite (cerebrale, mediastinale, pulmonare, retroperitoneale etc.).

Hematoamele parenchimatoase vor fi studiate la patologia fiecărui organ afectat.

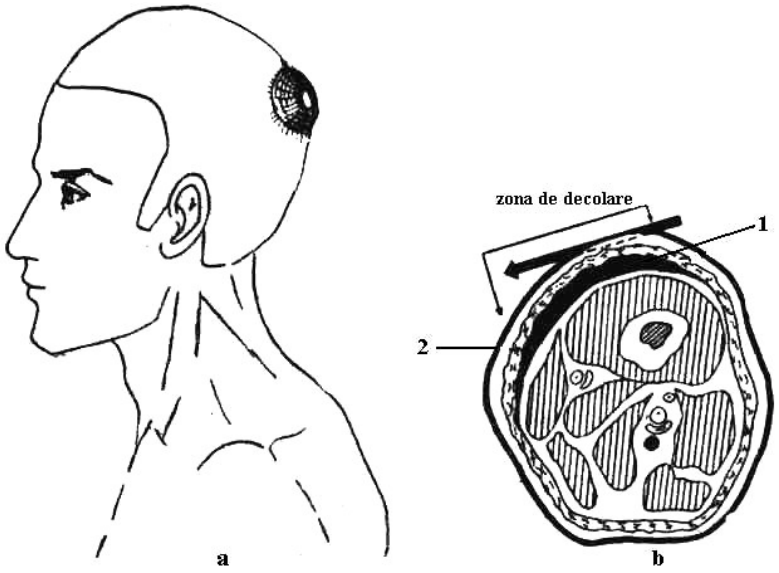


Fig.12.1 Tipuri de hematoame
adaptat după P. Rădulescu
a.- hematom circumscris ale parţilor moi ale craniului;
b.- hematom circumscris superficial (1 - fascia de înveliş, 2- hematomul).

La nivelul extremităţilor, hematoamele se pot prezenta sub trei forme:

1. Hematomul circumscris (colecţie sanguină) este o acumulare de sânge, delimitată de ţesuturile din jur (fig.12.1). Clinic se manifestă prin apariţia unei deformări de mărime variabilă. Formaţiunea este renitentă, mai mult sau mai puţin fluctuentă, moale spre centru şi înconjurată la periferie de un burelet mai dur. La palpare, se constată prezenţa crepitaţiilor sanguine care sunt similare cu senzaţia produsă de strivirea între degete a unui cheag de sânge. Ele trebuie diferenţiate de crepitaţiile osoase (aspre) sau cele din tenosinovite (amidonate).

2. Hematomul difuz (fig.12.2) este determinat de pătrunderea în ţesuturi a sângelui extravazat în urma traumatismului, de-a lungul tecilor vasculare şi nervoase, în interstiţiile musculare. Sângele devine extrem de aderent în ţesuturile înconjurătoare, astfel încât numai poate fi evacuat (ca în cel circumscris). Cantitatea de sânge acumulată poate fi uneori importantă (până la 2 litri în fracturile femurului) şi în raport cu situaţia topografica pot apare fenomene de compresiune asemănătoare cu cele produse de garou.

Consecințele pot fi: *acțiune hemostatică* sau *fenomene de ischemie periferică* în segmentul afectat, sub leziune, manifestate prin durere intensă, marmorare, cianoză, modificări de puls şi motilitate, fenomene care impun intervenția de urgență.

Evoluția hematomului are o mare importanță terapeutică. Se va urmări aspectul stagnant sau creşterea rapida a hematomului, ca şi starea circulatorie a segmentului distal de leziune. Oprirea creşterii hematomului corespunde de regulă opririi hemoragiei. O creştere rapidă sugerează existența unei leziuni importante şi impune intervenția chirurgicală de urgență.

Aprecierea stării de compresiune trebuie urmărită atent pe o lungă perioadă de timp, ținând cont de sensibilitatea diferită a țesuturilor la ischemie. Țesuturile cu un metabolism mai redus (osul, pielea, cartilagiul) rezistă mai bine la lipsa de oxigen decât țesutul nervos sau cel muscular. Starea tegumentului nu reflectă întotdeauna starea circulatorie profundă. Se ştie ca pielea rezistă 48 de ore, muşchii 6 ore, țesutul nervos 4 ore. Aceste date demonstrează importanța supravegherii clinice a hematomului şi efectuarea intervenției chirurgicale de urgență la apariția primelor semne de suferință nervoasă şi/sau vasculară.

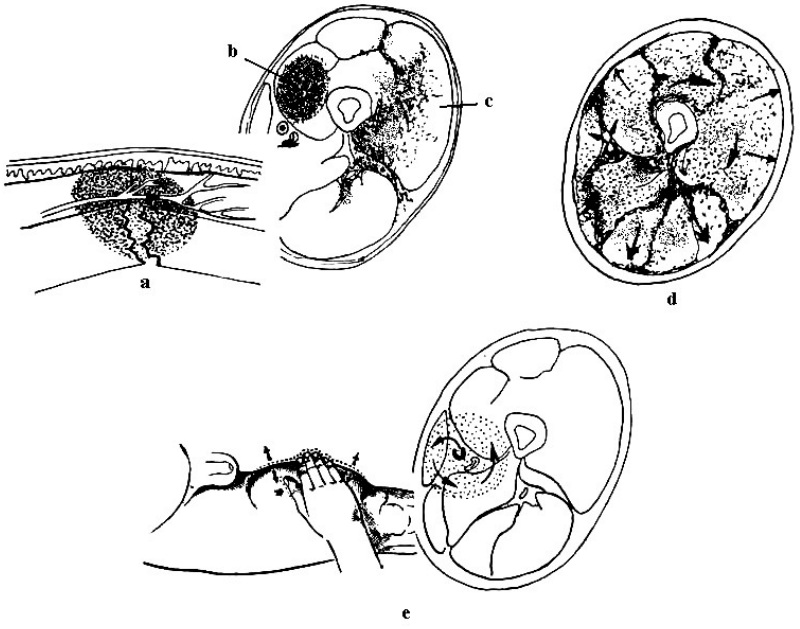


Fig.12.2: Tipuri particulare de hematoame
adaptat după P.Rădulescu
a.- hematom ; b.- hematom subfascial circumscris ; c.- hematom difuz ; d.- hematom compresiv ; e.- hematom pulsatil .

3. Hematomul pulsatil (fig.12.2) apare în imediata vecinătate a pediculului vascular care îl alimentează şi care transmite în întreaga masă a acestuia pulsații

sincrone cu pulsul; acesta este un element clinic cheie care precizează forma anatomo-clinică a hematomului (pentru detalii vezi „traumatismele vasculare").

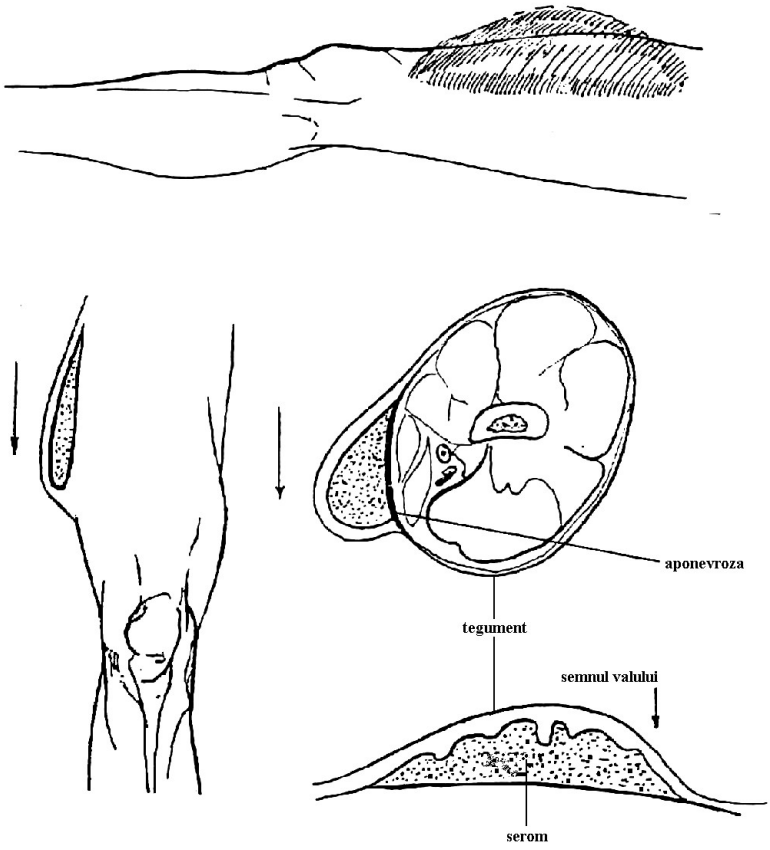


Fig. 12.3: Seromul traumatic
adaptat după P. Rădulescu

12.2.6.3. Seromul (colecția seroasă Morell-Lavallé)

Este o acumulare de lichid sero-limfatic cuprinsă între fața profundă a hipodermului şi fascia de înveliş a regiunii, (fig.12.3), consecutiv ruperii vaselor limfatice la nivelul orificiilor care străbat fascia. Seromul este determinat de traumatisme tangențiale față de planul tegumentului, în acele regiuni unde exista aponevroze puternice. În aceste situații, apare o mişcare de forfecare a tegumentului pe plan subiacent. Violența cu care are loc forfecarea tegumentului explică lipsa hemoragiei, ca urmare a hemostazei spontane ce urmează ruperii prin smulgere a vaselor de calibru mic. În acest mod se adună o serozitate formată din *limfă* şi *lichid interstițial*, niciodată hemoragică. Colecția se constituie lent; determină o deformare modestă, iar lichidul nu se află în tensiune.

La palpare se percepe fluctuența şi se pune în evidență semnul valului. Revărsatul evoluează lent spre resorbție şi este bine să se aştepte deoarece puncția evacuatore poate favoriza infecția, iar după evacuare lichidul se reface rapid.

12.2.6.4. Edemul dur post-traumatic (celulodermita contuzivă)

Edemul dur post-traumatic este o complicație care poate apare în urma traumatismelor mâini, piciorului, degetelor. Fenomenul are la bază o tulburare vaso-motorie de tip simpatico-motor care se instalează ca urmare a unei contuzii sau a unor traumatisme repetate. Regiunea cea mai afectată este fața dorsală a mâinii. Edemul este dur, dureros, elastic şi cald, ceea ce îl deosebeşte de edemul infla-mator. Pielea este palidă sau cianotică, cu hiperhidroză şi hiperkeratoză.

Edemul lasă de obicei degetele libere şi urcă spre antebraț unde se termină printr-o brățară circulară.

Evoluția este imprevizibilă. Clinic este afectată mai ales flexia mâinii şi a degetelor, însoțită de prezența leziunilor vasculare şi trofice care duc la limitarea mişcărilor, atrofii musculare, anchiloze.

12.2.6.5. Tratamentul contuziilor superficiale

Tratamentul este diferențiat în funcție de severitatea şi importanța leziunilor, de starea generală a bolnavului şi posibilitățile chirurgicale de rezolvare. Tratamentul diferitelor tipuri de leziuni anatomo-clinice este după cum urmează:

Escoriația şi echimoza nu necesită ca tratament, manevre speciale, resorbția revărsatului sangvin având loc spontan în aproximativ 25 zile. Pansamentele umede cu antiseptice sau pomezi heparinate pot grăbi vindecarea.

Hematoamele mici şi superficiale au o evoluție spontană benignă. Un pansament compresiv şi imobilizarea provizorie sunt suficiente pentru a facilita vindecarea unui hematom circumscris, stabilizat.

Dacă hematomul continuă să evolueze este necesară intervenția chirurgicală pentru efectuarea hemostazei în focar. În hematoamele mari, difuze cu fenomene de compresiune evidente, intervenția chirurgicală se va efectua de urgență (hemostază după evacuarea hematomului şi tratarea leziunilor asociate).

Hematomul infectat se tratează ca orice abces: incizie şi drenaj. În general, atitudinea terapeutica în hematoamele necomplicate este conservatoare, deşi dispariția lor necesită un anumit timp.

Seroamele au tendința la resorbție lentă. În colecțiile mari se poate practica puncția evacuatorie, respectând condițiile stricte de asepsie. Dacă seromul se reface se va efectua incizia şi toaleta focarului contuziv.

12.2.7. CONTUZIILE PROFUNDE

Sunt produse de traumatisme violente, când agentul vulnerant acționează perpendicular pe organism şi determină leziuni multiple: musculare, vasculare, nervoase şi a organelor profunde. Aspectele clinice sunt polimorfe şi în funcție de importanța distrucțiilor locale se însoțesc sau nu de modificări fiziopatologice generale.

Cea mai gravă contuzie profundă a fost descrisă de Bywaters în 1941 sub denumirea de *Crush Syndrom* .

12.2.7.1. Sindromul de strivire (Crush Syndrom)

Reprezintă ansamblul modificărilor locale şi generale determinate de compresiunea prelungită a maselor musculare ale extremităților. Este un sindrom de compresiune a cărui caracteristică constă în zdrobirea sau atriția musculară şi anoxia prelungită apărută la indivizii răniți prinşi sub dărâmături, surpări şi

alunecări de teren şi care se complica evolutiv cu insuficienţă renală acută şi stare de şoc. Sindromul este identificat la un număr din ce în ce mai mare de politraumatizaţi.

Evoluţia clinică a sindromului de strivire se produce în trei etape:

- *etapa I* - de strivire propriu-zisă are o durată medie de 10 ore, timp în care se produc leziuni musculare mai ales în regiuni topografice cu musculatură bine reprezentată (fese, coapsă, gambe);
- *etapa a II-a - edem* şi *şoc*. Ambele fenomene se instalează după suprimarea compresiunii.

Edemul este dur, puţin elastic, cu infiltraţii sero-hematice ale ţesutului celular, a spaţiilor şi fibrelor musculare; muşchiul apare cu fibrele disociate. Vasele de un anumit calibru rezistă, ceea ce permite vascularizarea membrului afectat (sindrom de reperfu-zie). Edemul este nedureros şi în orele următoare decomprimării poate deveni impre-sionant, depăşind de 3 - 4 ori valorile normale ale extremităţii. Apoi zona afectată se acoperă de flictene şi concomitent se instalează o stare gravă de şoc.

Şocul apare după degajarea accidentatului şi se agravează progresiv. Fenomenele sunt asemănătoare celor întâlnite la ridicarea garoului; factorii patogenici implicaţi au valoare inegală: în esenţă, compresiunea determină o diminuare bruscă şi permanentă a volumului sangvin circulant în zona afectată; are loc fenomenul de deshidratare importantă ca urmare a instalării edemului cât şi a pierderilor generale. Metabolismul local este viciat, apar metaboliţi intermediari ca urmare a hipoxiei (acid lactic, acid piruvic) care explică acidoză. Din punct de vedere elecrolitic se constată o scădere importantă a sodiului ($Na^+ \leq 120$ mEq/L) şi o creştere exagerată a potasiului ($K^+ \approx 7\text{-}8$ mEq/L) care constituie tulburarea umorală cea mai importantă. Hiperpotasemia va fi însoţită de azotemie care creşte progresiv, iar mobilizarea K^+ din această zonă în momentul revascularizării poate determina oprirea inimii în diastolă .

- *etapa a III- a - insuficienţa renală acută, perioada anurică*. Este faza esenţială contuziei prin strivire. Debutează prin diminuarea treptată a diurezei astfel că după 2-3 zile se instalează anuria. În evoluţia acesteia există o fază oligurică cu urini de culoare roşiatică care conţine mioglobină vizibilă mai ales la degajarea victimei.

Evolutiv se instalează o insuficienţă renală acută cu caracter ireversibil responsabilă de 80% din cazurile de deces netratate sau prost îngrijite. Din cele expuse rezultă importanţa unui diagnostic rapid şi instituirea unui tratament cât mai precoce posibil.

Tratamentul sindromului de strivire se bazează pe datele furnizate de bilanţul leziunilor traumatice, a stării generale şi pe prezenţa insuficienţei renale acute.

Refacerea masei circulante în membrul afectat ar constitui metoda cea mai bună de tratament, dar s-a constatat că apariţia edemului şi şocului este favorizată tocmai de reluarea circulaţiei. De aici s-a presupus că evitarea apariţiei celei de a doua faze ar putea fi înlăturată prin diminuarea circulaţiei în segmentul afectat. Ca urmare s-au imaginat diverse procedee a căror rezultat a rămas nesatisfăcător în prevenirea complicaţiei:

- aplicarea de bandă compresivă elastică,
- menținerea accidentatului în poziția declivă,
- refrigerația locală (greu de realizat dar cu efecte mai bune).

Reechilibrarea hidroelectrolitică, combaterea şocului şi a insuficienței renale acute reprezintă esența tratamentului:

- *combaterea edemului şi şocului* prin perfuzie cu Dextran, ser glucozat 5%, ser fiziologic, albumină, etc. constituie procedee favorabile pentru combaterea acestor complicații. Transfuzia cu sânge este contraindicată din cauza hemoconcentrației atestate de hematocritul ridicat. Restabilirea precoce a circulației va fi ajutată prin administrarea de medicamente cu acțiune spasmolitică sau ganglioplegică care suprimă vasoconstricția facilitând circulația precum şi administrarea de substanțe care influențează favorabil penetrabilitatea capilară şi îmbunătățeşte starea locală şi generală.
- *tratamentul insuficienței renale acute*, înainte de instalarea leziunilor renale ireversibile. Reechilibrarea hidroelectrolitică şi efectuarea dializei renale care se face pe baza aprecierii ureei sanguine (peste 3,5 g/L) şi a potasiului (5 mEq/L). Actualmente se consideră că efectuarea profilactică a dializei renale are un efect benefic determinând o scădere importantă a ratei mortalității prin acest sindrom. Nu este nevoie să se aştepte instalarea sindromului umoral.

Tratamentul chirurgical este important şi constă ca primă urgență în efectuarea inciziilor largi de degajare, aponevrotomii, dar numai în contextul unui tratament medical corect şi susținut. Rezultatele obținute sunt mediocre. Acest lucru a determinat efectuarea exciziei tuturor țesuturilor devitalizate a căror rezultat este mult mai bun. Amputația extremității ca metodă de suprimare a tuturor modificărilor anatomice şi funcționale este astăzi părăsită.

12.3. TRAUMATISMELE DESCHISE - PLĂGILE

Plaga este o soluție de continuitate a tegumentelor şi mucoaselor care interesează şi țesuturile subiacente produsă sub acțiunea unui agent traumatic.

12.3.1. ETIOLOGIE ŞI CLASIFICARE

Diversitatea factorilor etiologici, a condițiilor în care ei acționează, ca şi particularitățile biologice ale țesuturilor, imprimă plăgilor aspecte variate pe care nici o clasificare nu poate să le cuprindă în totalitate.

Plăgile se clasifică după:

1. Natura agentului vulnerant:

- *agent mecanic:* plăgi prin înțepare, tăiere, muşcare, zdrobire, prin arme de foc, explozie;
- *agent termic:* arsuri, degerături;
- *agent chimic:* acizi, baze, săruri;

Acești factori acționează de obicei izolat, dar se pot asocia determinând apariția plăgilor complexe.

2. Regiunea interesată de traumatism: plăgi ale capului, gâtului, toracelui, abdomenului, membrelor şi coloanei vertebrale;

3. Număr: unice şi multiple;

4. Profunzime: plăgi superficiale şi profunde.

Profunzimea plăgii se stabileşte odată cu examenul chirurgical. La membre, plăgile profunde sunt *subaponevrotice* şi *transfixiante* când prezintă un orificiu de intrare şi altul de ieşire (plăgi împuşcate, înţepate). La nivelul cavităţilor naturale (craniană, pleurală, abdominală, pericardică, articulară) în funcţie de profunzime, plaga poate interesa sau nu, seroasa parietală. Din acest punct de vedere, plăgile se clasifică în: *nepenetrante* şi *penetrante*.

Cele penetrante pot fi: *simple* (fără leziuni viscerale) sau *grave* (cu leziuni viscerale). Plăgile penetrante cu leziuni viscerale pot interesa organe cavitare determinând la torace pneumotorax sau pneumomediastin asociat de regulă cu hemoragie (hemopneumotorax), iar la abdomen realizează sindromul peritonitic în plăgile organelor cavitare sau sindromul de hemoragie internă în cazul celor parenchimatoase (ficat, splină, pancreas, rinichi).

5. Forma anatomo-patologică:

- *plăgi simple* limitate la planurile superficiale. Sunt obişnuit regulate şi au o evoluţie simplă.
- *compuse*, când plaga interesează organe importate (vase, nervi, muşchi, organe interne etc.). Sunt grave şi necesită tratament de specialitate.
- *complicate*, în care evolutiv plaga se poate complica cu infecţie, hemoragie, necroză etc.

6. După timpul scurs de la accident:

- *recente* sunt plăgile văzute şi tratate în primele 6-8 ore de la accident, timp în care deşi plaga este contaminată infecţia nu s-a produs. Beneficiază de un tratament chirurgical complet.
- *vechi* sunt caracterizate prin apariţia infecţiei care complică evoluţia. Deşi timpul are o importanţă practică deosebită, nu reprezintă unicul factor care influenţează evoluţia plăgii. Uneori, după 3-4 ore, unele plăgi pot fi murdare şi acoperite de secreţii, iar altele, după 10-24 ore pot fi încă roşii şi curate.

7. Mecanism de producere:

Deoarece plăgile produse prin agenţi termici (arsuri, degerături) au o evoluţie şi o fiziopatologie aparte, în acest capitol vor fi tratate numai plăgile produse prin agenţi mecanici.

Agenţii mecanici acţionează asupra ţesuturilor în trei modalităţi:

- *secţiunea*, sau diereză, prin obiecte tăioase;
- *apăsare* sau presiune cu obiecte cu suprafaţă plană care determină plăgi zdrobite;
- *smulgere, tracţiune* sau *sfâşiere* (scalpul total sau parţial al pielii capului, smulgerea unui segment sau unei extremităţi etc.).

12.3.2. ANATOMIA PATOLOGICĂ

Aspecte anatomo-patologice ale traumatismelor deschise sunt variabile în raport cu mecanismele de producere cu importanţa organelor interesate şi profunzimea plăgilor.

La nivelul regiunilor traumatizate se disting anatomic trei zone:

- *soluția de continuitate* a țesuturilor sau plăgilor,
- *o zonă de țesuturi traumatizate* ce pot conține corpi străini, țesuturi neviabile şi care se vor elimina spontan sau chirurgical,
- *zona țesuturilor comoționate* care pot reveni la normal, dar au o rezistență redusă la infecție. Este zona numită de Pirogov *„stupoare traumatică”*.

Plăgile au aspect anatomo-patologic variat în funcție de agentul traumatic care le-a determinat:

1. Plăgile tăiate se apropie de plăgile chirurgicale şi sunt produse de obiecte tăioase (cuțit, brici, fragmente de sticlă etc.). Plaga are margini drepte, uşor îndepărtate datorită retracției tisulare, ceea ce permite să se observe leziunile mai profunde. În funcție de profunzime se pot produce leziuni vasculare, nervoase, musculare, tendinoase, etc. Anatomic, marginile plăgii au leziuni minime ceea ce asigură condiții optime de vindecare. Beneficiază de sutură primară.

2. Plăgile înțepate sunt produse printr-un instrument ascuțit (pumnal, cuie, ace de cusut, fragmente de os, corn de animal, vârf de creion, etc.) sau înțepături de insecte. Condițiile în care se produc aceste plăgi au importanță evolutivă şi terapeutică. Puncțiile efectuate în scop diagnostic sau terapeutic ca şi administrarea din neglijență a substanțelor caustice sau hipertonice paravenos au acțiune necrozantă sau prin nerespectarea regulilor de asepsie dau complicații septice nedorite. Plăgile înțepate accidental pot interesa formațiuni anatomice profunde, de unde necesitatea exciziei, abordul larg pentru a identifica leziunea. Când traiectul nu se poate stabili, pericolul infecției este major.

Înțepăturile de albine şi viespi sunt cele mai frecvente; pătrunderea veninului, determină modificări care sunt în raport direct cu cantitatea de substanță introdusă, respectiv cu numărul de înțepături, cu acțiunea lui toxică şi cu sensibilitatea individului.

Toxicitatea este determinată de apitoxină, acid formic, acetilcolină, etc., substanțe care au acțiune: hemolizantă, neurotoxică, vasoplegică, proteazică.

Fenomenele clinice sunt variabile ca intensitate, de la fenomene locale (durere, edem, eritem, hemoragii peteşiale) până la fenomene generale care amintesc şocul alergic (grețuri, vărsături, crampe abdominale, constricție toracică, colaps cardiovascular şi uneori moartea). Unele înțepături de insecte pot transmite boli (febră recurentă, tifos). De o gravitate particulară sunt plăgile produse prin *înțepare cu vârf de creion de anilină* care determină necroze întinse necesitând excizii precoce până în țesuturi sănătoase.

Ceea ce caracterizează în general plăgile înțepate, sunt fenomenele clinice locale reduse ce determină deseori bolnavii să se prezinte cu o complicație septică fără să-şi fi dat seama când şi în ce împrejurări s-au înțepat.

3. Plăgile contuze sunt produse de obiecte cu suprafață plană, plăci metalice sau lemnoase, aparate de ştanțat, roți dințate, cărămizi etc. Sunt grave deoarece țesuturile pot fi strivite la distanță mare de plaga propriu-zisă, determinând hematoame difuze, rupturi musculare, tendinoase, fracturi amestecate sau nu, cu corpi străini ori resturi vestimentare. Marginile plăgii sunt neregulate iar țesuturile contuze formează o masă necrotică, lividă, cianotică cu cheaguri de sânge. Acest aspect favorizează infecția aerobă sau anaerobă, de obicei mixtă, deoarece prin distrugerea elementelor anatomice rezistența tisulară scade, situație

favorabilă dezvoltării microbiene. În zdrobirile mari plaga ia aspectul unei dilacerări în care elementele anatomice nu mai pot fi identificate.

În aprecierea gravității unei plăgi contuze se va ține cont de: localizare, adâncime, întindere, gradul de devitalizare, infecție şi terenul pe care se produce plaga.

Fig. 12.4: Tipuri de plăgi

adaptat după G. Marcozzi

a.- plagă tăiată; b.- plagă înjunghiată; c.- plagă penetrantă toracică; d.- plagă contuză; e.- plagă transfixiantă prin armă de foc (1.- orificiul de intrare, 2.- orificiul de ieşire); f.- plagă penetrantă toracică prin armă de foc

4. Plăgile prin arme de foc sunt de fapt o formă particulară de plagă contuză, produsă prin gloanțe de revolver, carabină sau pușcă de vânătoare. Sunt rare în timp de pace şi în acest caz au un prognostic mai bun, deoarece complicațiile infecțioase sunt excepționale (bineînțeles dacă nu sunt afectate organe vitale).

Observațiile clinice au demonstrat gravitatea plăgilor produse prin schije (bombă, proiectile, torpile etc.) care au aspect anatomo-patologic neregulat antrenând în acelaşi timp proiectile secundare (pietre, bucăți de lemn, sticle etc.) ca urmare a suflului exploziei, capabile să complice aspectul plăgii.

Modalitatea de acțiune a proiectilului asupra țesuturilor ca şi leziunile complexe pe care le determină a fost amplu studiată. Agentul vulnerant are o forță de penetrație direct proporțională cu viteza şi masa sa ($Ec = m x v^2/2$). Forța de distrugere a glonțului este în raport cu distanța la care întâlneşte corpul omenesc:

- *până la 500 m* determină efecte *explozive.* S-a demonstrat că proiectilul deplasează în fața sa o coloană de aer care ajunsă în contact cu tegumentele le străpunge. Prin orificiul astfel creat proiectilul trece fără rezistență. Această coloană de aer întâlnind rezistența țesuturilor care se opun, formează o adevărată "cameră de explozie" ce depăşeşte de 20-28 ori diametrul proiectilului determinând maximul de distrugeri. În timpul formării camerei de explozie iau naştere unde de şoc laterale, cu efecte diferite la distanță în funcție de rezistența variabilă a țesuturilor.

Fig.12.5: Efectele proiectilelor XE "Plăgi împuşcate" în raport cu distanța
adaptat după P. Rădulescu
a.- plagă explozivă gravă; b.- plagă transfixiantă; c.- plagă oarbă cu efect minim.

Acționând asupra țesuturilor cu elasticitate mare, cum sunt vasele, acestea pot prezenta leziuni ale intimei care vor constitui punctul de plecare a unor tromboze sau anevrisme ulterioare. Când unda de şoc laterală întâlneşte țesuturi cu rezistență crescută (os) sau țesuturi omogene (creier) rupturile se produc uşor şi pe distanță mare:

- *între 500-2000 m*, pe măsura diminuării energiei cinetice, glonțul are un efect *perforant* şi determină *plăgi bipolare* cu un orificiu de ieşire. Plăgile bipolare care nu depăşesc în profunzime aponevroza se numesc *în seton*, iar cele care trec de aponevroză interesând toate planurile - *transfixiante*;
- *peste 2000 m*, când forța agentului vulnerant, în contact cu țesuturile scade la zero, proiectilul are efect *contuziv* şi determină *plăgi oarbe*, cu un orificiu de intrare şi un traiect de lungime variabilă care reține în profunzime corpul străin;

Asupra țesuturilor efectele sunt variabile, distingându-se trei zone (Mares):

- *zona de distrucție maximă* ce corespunde canalului primitiv al plăgii rămas după turtirea camerei de explozie, unde există sânge, resturi tisulare, corpi străini;
- *zona de contuzie* situată în imediata vecinătate a canalului primitiv, unde țesuturile se vor necroza secundar ca urmare a traumatismului sau infecției.

Limita nu poate fi stabilită imediat; se formează astfel o cavitate mai largă, ce constituie canalul secundar.

- *zona de comoție moleculară*, unde predomină tulburări vasculare (hiperemie, sufuziuni sanguine, edem) determinate de undele de şoc laterale.

5. Plăgile prin smulgere, tracțiune, sfâşiere, au un aspect anatomo-patologic variat, în funcție de mediul de acțiune a traumatismului:

- plăgile prin *smulgere* sunt rar întâlnite, dar foarte grave. Se însoțesc de hemoragii importante şi stări de şoc. În absența unui tratament adecvat se poate produce moartea. Sunt produse de angrenaje de maşini prin prinderea părului la curelele de transmisie sau chiar a unei extremități.
- plăgile *muşcate* sunt provocate de animalele domestice sau sălbatice (câine, pisică, porc, vulpe, lup etc.) sau om (atentat sau perversiune). Acestea sunt plăgi contuze şi au un risc crescut de a se infecta datorită condițiilor favorizante pentru dezvoltarea infecțiilor ca urmare a patogenității mari a florei din cavitățile sale. Muşcătura poate fi foarte frecvent poarta de intrare pentru unele infecții sistemice grave ca: *spirochetoza ictero-uremigenă* transmisă prin muşcătura de şobolan, sau *turbarea* transmisă de animalele sălbatice sau domestice. *Muşcăturile veninoase* sunt produse de şerpi, iar la noi în țară de viperă. Muşcătura este produsă de colții viperei care pătrund în hipoderm şi inoculează veninul care difuzează în special pe cale limfatică. Veninul exercită o agresiune enzimatică deosebită asupra structurilor nervoase, penetrabilității capilare şi coagulării. Manifestările clinice sunt variabile în raport cu timpul scurs de la accident şi se prezintă sub formă de manifestări locale sau generale.

Manifestările loco-regionale sunt reprezentate de durere, congestie eritematoasă şi edem. Manifestările generale se datoresc creşterii permeabilității, modificărilor de coagulare, hemolizei şi acțiunii neurotoxice; ca urmare, bolnavul va prezenta greață, vărsături, amețeli, obnubilare, hipotensiune, hematemeză, hematurie, aritmii cardiace, uneori edem pulmonar acut, comă şi moarte.

12.3.3. EVOLUȚIA ANATOMICĂ A UNEI PLĂGI

Indiferent de etiologia şi mecanismul de producere, o plagă evoluează către cicatrizare, prin care se înțelege „acoperirea unei pierderi de substanță cu un țesut adecvat (epitelial), a cărui forță şi constituție să se apropie de normal".

Există trei elemente care contribuie la procesul de vindecare:

a. Epitelizarea este un proces prin care pierderea de substanță este refăcută prin combinarea migrației şi multiplicării celulare. Cauzele care stimulează proliferarea sunt necunoscute. Pierderea contactului între celule în zona traumatizată joacă fără îndoială un rol important.

Celulele epiteliului din marginile plăgii se divid şi migrează progresiv acoperind zona interesată. Acest fenomen este rapid şi evident în zonele în care atmosfera înconjurătoare este bogat oxigenată, şi diminuat, chiar absent, în cazul prezenței unor hormoni locali care inhibă epitelizarea.

b.. Reducerea (contracția) plăgii. Este un proces prin care marginile plăgii se apropie progresiv şi determină în final acoperirea; este rezultatul migrației tisulare care are loc pe seama țesutului celular subcutanat; vivacitatea procesului

este dată de existența fibroblaștilor specializați care conțin elemente contractile în citoplasma lor numite miofibrile.

c. Formarea țesutului de legătură este procesul prin care marginile plăgii sunt apropiate.

12.3.3.1. Tipuri de vindecare

Deşi elementele de reparație tisulară sunt aceleaşi, vindecarea plăgii este diferită în raport cu aspectul anatomo-patologic: plăgi suturate sau nu. Există două modalități de vindecare:

- *vindecarea per primam* care are loc într-o plagă cu marginile regulate, avivate spontan sau prin puncte de sutură, astfel încât între acestea să nu rămână spații. Cicatricea astfel formată este liniară.
- *vindecarea per secundam* survine în plăgile neregulate, contuze, cu margini îndepărtate, de obicei după o perioadă de supurație. Pierderea de substanță este acoperită cu un țesut de granulație ce provine din fundul şi marginile plăgii, iar breşa cutanată este acoperită de un epiteliu subțire ce proliferează din marginile plăgii. Cicatricea care se formează este neregulată.

Rapiditatea şi amploarea acestui proces de vindecare sunt strâns legate de întinderea şi profunzimea plăgii :

- *în plăgile superficiale*, cum sunt excoriațiile, cicatrizarea are loc prin proliferarea celulelor bazale sau ale stratului corneean şi granular al epidermului.
- *în plăgile profunde* fenomenele sunt mai complexe. Imediat după accident marginile pielii se retractă îndepărtându-se, sângele se adună şi umple cavitatea, formând cheagul, şi hemoragia se opreşte. Apare superficial o crustă care uneşte cele 2 margini ale plăgii constituind un strat protector împotriva contaminării bacteriene. Dacă după 8-10 zile această crustă se ridică, se remarcă o proliferare epitelială şi o micşorare evidentă a plăgii printr-un fenomen de retracție.

12.3.3.2. Fazele vindecării

Acestea au fost amănunțit studiate: anatomic, histologic şi biochimic. S-a constatat că în primele câteva zile nu există activitate intensă în plagă, fenomenele debutând după o perioadă de aşteptare numită *„the lag phase”* (4-5 zile). Se instalează o activitate intensă enzimatică şi leucocitoză care produce autoliza țesuturilor devitalizate. Hemoragia este oprită, fibrina din sânge şi ser se depozitează în plagă. Cel mai bun termen aplicat acestei etape este *„the preparation phase”* (faza preparatorie).

În următoarele zile şi săptămâni, procesele cicatrizării sunt dominate de proliferarea celulară şi capilară. Întinderea capilarelor şi proliferarea fibroblaştilor în rețeaua de fibrină din plagă constituie elementul esențial constituind *faza proliferativă* şi care în plăgile cu cicatrizare secundară se recunoaşte sub aspectul țesutului de granulație.

După o perioadă variabilă de timp, activitatea proliferativă în plagă scade progresiv, are loc un proces de retracție, cu apariția unui țesut de rezistență care creşte progresiv.

În fine, se instalează *faza a 3-a de maturație sau diferențiere* care durează câteva luni.

Pe durata fazei de proliferare un nou țesut apare în plagă care va înlocui pierderea de substanță cu formarea țesutului de legătură. Fibroblastele reprezintă celulele, cheia, la sintetizarea colagenului şi a substanței de legătură intercelulară.

Cercetările lui Dunphy au atras atenția asupra importanței substanței fundamentale şi colagenului în procesul de vindecare a plăgilor care se desfăşoară în două etape:

- *etapa productivă* (de substrat) care începe după accident şi durează aproximativ 5 zile, timp în care sunt elaborate mucopolizaharidele şi proteinele solubile , precursori ai colagenului;
- *etapa colagenică* care durează până la terminarea procesului de vindecare. Acest proces este influențat negativ de carențele vitaminice şi proteice, ce se traduc prin tulburări de cicatrizare. Studiul precizează că forța normală de rezistență la tensiune se datoreşte colagenului şi nu multiplicării fibroblaştilor.

Observațiile clinice au constatat că, uneori, în cazul plăgilor dehiscente resuturarea atrage după sine o vindecare excelentă. Douglas, în monografia „Vindecarea plăgilor" arată că o incizie făcută în vecinătatea alteia se vindecă mai repede şi devine mai rezistentă la tensiune. Explicația acestui fenomen ar fi determinată de prezența unui factor care stimulează procesele de reparare în interiorul şi în jurul plăgii, astfel că noua incizie este un stimul.

12.3.4. FIZIOPATOLOGIA PLĂGILOR

Manifestările fiziopatologice ale plăgilor sunt asemănătoare tuturor traumatismelor în general, dar prezintă unele particularități legate de existența şi importanța soluției de continuitate, de mărimea hemoragiei ca şi de pericolul infecției. Tulburările fiziopatologice sunt cu atât mai ample cu cât sunt interesate organe importante ale regiunii afectate. Pentru plăgile penetrante ale cavităților (cerebrale, toracice, abdominale etc.) pot să se instaleze sindroame complexe (hemoragii, perforații, secțiuni de substanță nervoasă etc.) care pun în pericol viața accidentatului. Având o fiziopatologie de organ şi cavitate, fenomenele vor fi studiate la capitolele respective de patologie.

Pentru plăgile extremităților, reacțiile fiziopatologice pot fi *locale* şi *generale*. Manifestările fiziopatologice ale plăgilor diferă în raport cu zona topografică şi importanța leziunilor organice, regionale:

a. În plăgile cranio-cerebrale manifestările fiziopatologice sunt în raport direct cu interesarea sau nu a substanței cerebrale. În traumatismele deschise ale părților moi epicraniene fenomenele sunt dominate de hemoragie; în funcție de durata şi importanța acesteia pot apare alte modificări patologice. În plăgile penetrante, când sunt lezate structuri nervoase, vor apare tulburări legate în mod direct de importanța centrilor nervoşi interesați: tulburări neurologice, circulatorii, hematoame, care explică modificările stării de conştiență (semne de suferință a trunchiului cerebral).

b. Plăgile gâtului (mai rare); gravitatea lor rezidă din profunzimea şi importanța organelor secționate (nervi, vase, esofag, trahee, etc.), iar tulburările ce apar depind de tipul leziunilor viscerale (dominate de plăgile arteriale) care dau o mortalitate ridicată prin hemoragie masivă însoțită de tulburări cardiace, cerebrale, sincopă sau moarte.

c. Plăgile toracice sunt caracterizate prin producerea unei soluții de continuitate la nivelul toracelui, plămânului sau arborelui bronşic. Consecința este apariția revărsatului pleural: pneumotorax sau hemotorax, de obicei combinate. Tulburările respirației pot fi imediate sau tardive şi sunt determinate de scăderea posibilităților ventilatorii şi circulatorii (prin compresiune) cu instalarea unei hipoxii, cu insuficiență cardio-respiratorie ce se agravează progresiv. Insuficiența respiratorie acută domină tabloul clinic şi este cu atât mai importantă cu cât fenomenele de compresiune intratoracică sunt mai mari. În plăgile toracice penetrante cu torace deschis intrarea şi ieşirea aerului determină instalarea *traumatopneii* cu consecințe grave asupra dinamicii cardio-respiratorii. Se produce respirația paradoxală, pendularea mediastinală şi pătrunderea aerului care vor iniția o insuficiență respiratorie acută gravă cu consecințe cardio-vasculare importante, colaps şi moarte.

d. Plăgile toraco-abdominale sunt grave, deoarece ele antrenează atât fenomene pulmonare cât şi apariția unor sindroame abdominale (hemoragii sau perforații) care agravează starea generală şi impune de regulă intervenția chirurgicală de urgență.

e. În plăgile penetrante abdominale manifestările fiziopatologice sunt în raport cu prezența sau absența leziunilor viscerale. Organele interesate pot fi parenchimatoase sau cavitare şi ca urmare vor apare tulburări fiziopatologice ce constituie:

- sindrom de peritonită generalizată prin perforație;
- sindrom hemoragic – consecința leziunii parenchimatoase;
- sindroame mixte : peritonită, hemoragie.

12.3.5. EXAMENUL CLINIC AL TRAUMATISMELOR DESCHISE

Este asemănător contuziilor şi constă în efectuarea atât a unei anamneze riguroase cât şi a unui examen local şi general metodic.

Interogatoriul trebuie să stabilească:

- natura agentului vulnerant şi unghiul sub care a lovit;
- atitudinea rănitului în momentul accidentului (mişcare sau repaus);
- tipul de plagă şi posibilitățile de contaminare (plăgile de stradă sunt în mare pericol de infecție), prezența sau nu a corpilor străini şi situația lor în raport cu pachetele vasculo-nervoase;
- timpul scurs de la accident până în momentul examinării.

Aceste date ne dau informații asupra întinderii şi traiectului plăgii, factorilor care condiționează septicitatea, abundența hemoragiei şi consecințele hemodinamice, interesarea nervoasă şi influența traumatismului asupra scoarței etc.

Examenul clinic local constă în explorarea cu atenție a soluției de continuitate, (orificiul sau pierderea de substanță tegumentară şi/sau mucoasă). Se va nota forma, lungimea în centimetri, apropierea sau îndepărtarea marginilor plăgii, profunzimea. Se va ține cont de posibilitatea existenței soluției de continuitate mici care se poate însoți de leziunile profunde grave (musculo-tendinoase, vasculo-nervoase sau organice importante).

Se va efectua obligatoriu o explorare chirurgicală minimă cu stiletul sau sonda canelată, în condiții de asepsie perfectă a tuturor plăgilor (cu excepția celor

cranio-cerebrale) pentru stabilirea profunzimii şi depistarea eventualelor leziuni organice. Acest examen este necesar şi de mare responsabilitate mai ales în plăgile împuşcate oarbe sau bipolare.

În funcţie de localizarea topografică a leziunii se vor căuta semne caracteristice de interesare a organelor situate în aceste regiuni: emfizem subcutanat, pneumotorax, hemotorax la torace, semne de peritonită sau hemoragie la abdomen etc.

Examenul clinic general va căuta să stabilească reacţia organismului consecutivă producerii plăgii. Semnele sunt polimorfe şi sunt în funcţie de importanţa secţiunii traumatice, a hemoragiei ca şi septicităţii plăgii. Ca urmare pot să apară semne respiratorii, cardio-vasculare, renale, infecţioase. Examenul clinic general va fi întotdeauna completat prin *examene biologice* şi *radiologice* care vor depista eventualele modificări scheletice, organice sau umorale.

12.3.5.1. Semnele clinice

Semnele clinice ale plăgilor sunt *locale şi generale, comune* şi semne *particulare,* în funcţie de regiunea topografică unde se află situat traumatismul deschis.

12.3.5.1.1. Semnele locale, comune

Pot fi funcţionale şi fizice sau obiective.

A. Semnele funcţionale:

a. Durerea este datorată iritaţiei terminaţiilor nervoase de la nivelul plăgii, variabilă ca intensitate după profunzime, întindere şi particularităţile anatomice ale regiunii lezate (este cunoscută sensibilitatea plăgilor de la nivelul feţei, perineului, organelor genitale, etc.). Durerea lipseşte când agentul vulnerant a distrus căile de transmitere a impulsurilor nervoase, ca şi la tabetici, diabetici sau răniţi în starea de şoc traumatic. Este exacerbată de mişcări, de unde necesitatea punerii în repaus a regiunii traumatizate printr-o imobilizare provizorie.

În mod normal, după câteva ore durerea se atenuează pentru ca apoi să dispară, dacă terapeutica este corectă şi evoluţia plăgii favorabilă. Când reapare înseamnă că
s-au produs complicaţii, de cele mai multe ori infecţii.

b. Impotenţa funcţională, variabilă ca intensitate, este în raport cu importanţa plăgii şi starea generală a traumatismului. Uneori redusă şi limitată la regiunea afectată, devine importantă în distrugerile musculare întinse, fracturi, plăgi nervoase sau articulare.

B. Semnele obiective:

a. Soluţia de continuitate (plaga), a cărei caractere au fost detaliat descrise la anatomia patologică;

b. Hemoragia şi limforagia constituie în majoritatea cazurilor primul simptom al plăgii pe care bolnavul îl constată mai ales în absenţa durerii. Abundenţa şi caracterele sale depind de mărimea vasului interesat ca şi de starea generală a accidentatului. Hemoragia poate fi arterială, venoasă, capilară sau mixtă. Abundenţa hemoragiei este strâns legată de importanţa şi mărimea vasului lezat; există şi cazuri de excepţie, în care aceasta este minimă sau absentă, când există hipotensiune post-traumatică şi unele plăgi arteriale devin „uscate”. Este de reţinut că hemoragia reprezintă un semn obiectiv al plăgii, iar când devine abundentă ia

aspectul unei complicații punând în pericol viața bolnavului. Ca urmare, efectuarea cât mai precoce a hemostazei reprezintă o necesitate vitală.

12.3.5.1.2. Semnele clinice particulare ale plăgilor
- funcție de regiunea anatomică interesată -

a. Plăgile cranio-cerebrale pot fi clasificate schematic în nepenetrante şi penetrante.

- *plăgile nepenetrante* interesează părți moi epicraniene, cu sau fără leziune osoasă, dar păstrează integritatea durei mater. Leziunile părților moi au aspecte diferite după agentul vulnerant care le-a determinat şi sunt asemănătoare cu orice plagă din altă regiune. Ceea ce le caracterizează este sângerarea abundentă datorită vascularizării bogate a acestei regiuni. Unele traumatisme deschise ale craniului ce survin în cursul accidentelor de muncă (mai frecvent la femei - vezi etiologia) pot determina smulgeri parțiale sau totale ale pielii capului (scalp) ce pun grave probleme terapeutice. Fracturile care însoțesc plăgile pot fi *incomplete*, prin *înfundare*, sau *cominutive* dar fără leziune cerebrală concomitentă.
- *plăgile penetrante* cranio-cerebrale, cu leziuni ale creierului şi învelişurilor sale, sunt diferite ca importanță anatomo-clinică fiind legate de particularitățile anatomice ale regiunii lezate. Anatomic se constată necroze şi distrugeri la locul leziunii, hema-toame şi tulburări circulatorii, modificări în circulația lichidului cefalo-rahiadian, fenomene ce explică simptomatologia clinică în care domină alterarea stării de conştiență şi semnele de suferință ale trunchiului cerebral cu afectarea respirației şi aparatului cardio-circulator, etc.

b. Plăgile gâtului sunt mai frecvente decât contuziile şi mult mai grave datorită prezenței în această regiune a trunchiurilor nervoase importante. Pot fi *superficiale* când sunt secționate planurile anatomice deasupra muşchiului sterno-cleido-mastoidian şi *profunde* când interesează toate planurile până la os. Acestea sunt grave, deoarece pot determina secțiuni sau rupturi ale vaselor, nervilor, traheei, esofagului, faringelui, domului pleural, marilor vase limfatice. Dintre acestea cele mai grave sunt plăgile arterelor gâtului (arteră carotidă primitivă, externă şi internă) care dau o mortalitate ridicată prin hemoragia externă masivă, uneori fulgerătoare, ce pot duce la tulburări cardiace, cerebrale, sincopă şi moarte.

c. Plăgile toracelui pot fi nepenetrante şi penetrante:

- *plăgile nepenetrante*, cu sau fără leziuni osoase, sunt asemănătoare plăgilor din altă regiune ;
- *plăgile penetrante* pot fi: *pleuro-pulmonare, cardio-pericardice* şi *toraco-abdominale.* Plăgile *pleuro-pulmonare* se clasifică în funcție de comunicarea cu exteriorul în: plăgi cu *torace închis*, cu *torace deschis* şi cu *pneumotorax cu supapă*. Dat fiind aspectul clinic, aceste plăgi pun probleme dificile de diagnostic şi de tratament chirurgical, motiv pentru care se vor folosi toate metodele clinice şi paraclinice (examen radiologic, bronhoscopic etc.).

d. Plăgile abdominale:

În raport cu starea peritoneului şi cu leziunile viscerale pe care le determină plăgile abdomenului pot fi:

- *nepenetrante*, când nu depăşesc peritoneul, având aceeaşi etiologie ca a tuturor plăgilor. Pot interesa peretele abdominal în grade diferite (de la plăgi simple până la răniri cu rupturi întinse ale peretelui abdominal).
- *penetrante*, care pot fi *simple, fără leziuni viscerale* dar se pot complica evolutiv cu: *peritonită*, ca urmare a infecției cavității peritoneale prin agentul traumatic sau retenție de corpi străini, cu *fenomene ocluzive*, prin hernierea şi strangularea unei anse intestinale prin plagă; traumatismele deschise *complexe*, cu *leziuni viscerale* ce pot interesa un singur organ (univiscerale) sau mai multe (pluriviscerale). Organele afectate pot fi *parenchimatoase* sau *cavitare* şi ca urmare, clinic, vom constata: *sindrom de peritonită generalizată* prin perforații ale stomacului, intestinului, colonului etc., *sindrom de hemoragie internă* prin rănirea organelor parenchimatoase sau a pediculilor vasculari şi *sindroame mixte*.

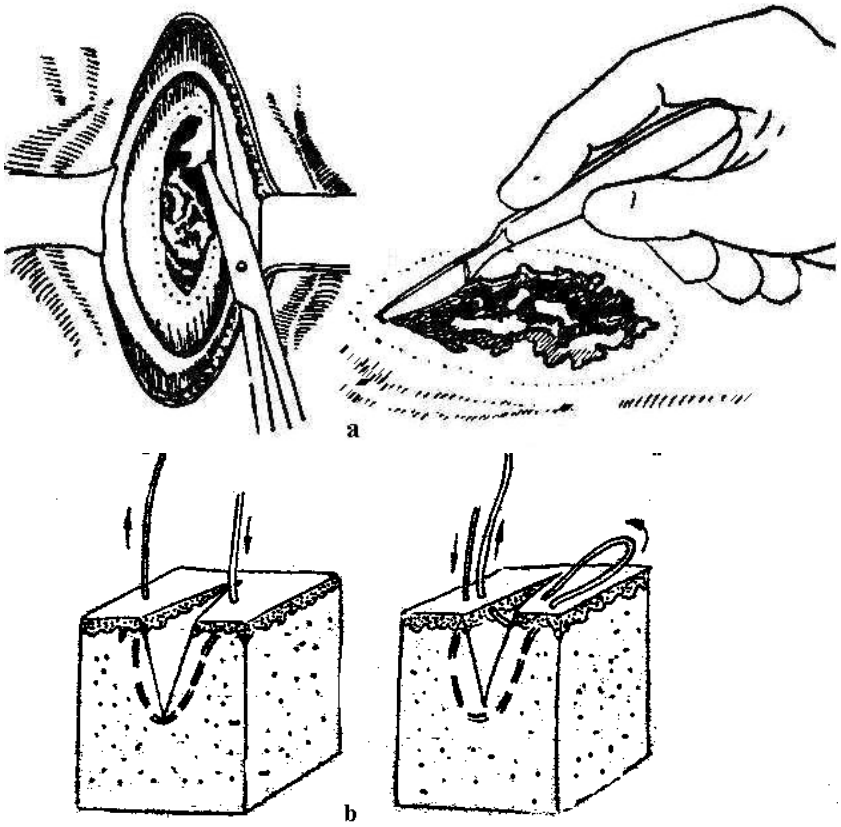


Fig.12.6: Tratament chirurgical în plăgi
adaptat după P. Rădulescu
a.- excizie XE "Excizie" ; b.- sutură.

12.3.6. COMPLICAȚIILE PLĂGILOR

Depind de gravitatea şi caracterul plăgii; sunt reprezentate de: şocul traumatic, anemia acută cu sau fără şoc hemoragic, complicații septice ori transmiterea unor boli.

- *Şocul traumatic* sau *mixt,* poate să apară în plăgile multiple dar mai ales în cele contuze cu distrucții tisulare mari şi asociate cu leziuni organice.
- *Anemia acută* este consecutivă leziunilor vasculare mari sau întinse, de obicei secțiuni arteriale şi la care nu s-a aplicat un procedeu de hemostază în timp util.
- *Infecția* este cea mai frecventă complicație a plăgilor. Poate să se manifeste sub formă de infecție localizată (abcese, flegmoane, erizipel, flebite, adenoflegmoane etc.) sau generalizată (septicemii, tetanos, boli infecto-contagioase).

La nivelul cavităților (în plăgile penetrante), în funcție de segmentul interesat infecția poate determina: meningite, pleurezii purulente, pericardite supurate, peri-tonite, arterite etc. În aceste cazuri la semnele clinice ale plăgii apar simptome specifice fiecărei forme anatomopatologice.

12.3.7. TRATAMENTUL PLĂGILOR

Bazați pe datele de biologie şi bacteriologie a plăgilor, în tratamentul lor s-a impus o atitudine chirurgicală activă, de excizie a celor recente urmate de sutură. Prin acest tratament se înlătură zona țesuturilor contaminate, contuzionate şi comoționate cu corpi străini prezenți în plagă, iar țesuturile sănătoase se suturează, evoluând ca o plagă operatorie.

Ca urmare, plăgile recente din primele 6-8 ore vor beneficia de excizie şi sutură, iar cele vechi de peste 8 ore, de un tratament chirurgical diferențiat în funcție de condițiile locale şi generale ale rănitului.

12.3.7.1. Tratamentul chirurgical al plăgilor

Este esențial şi indispensabil. Se aplică pe etape.

12.3.7.1.1. Primul ajutor

Primul ajutor se aplică la locul accidentului şi constă în:

a. oprirea hemoragiei: Se realizează prin pansamente compresive aseptice, tamponament, compresiune digitală (mai ales în plăgile cu hemoragii mari de la baza gâtului, axilă, triunghiul lui Scarpa etc.), compresiune circulară. Când aceste metode nu dau rezultate se va recurge la garou care va fi menținut timp de 30 minute la membrul superior şi 1-1,5 ore la membrul inferior.

b. calmarea durerii prin administrarea de novocaină 1% intravenos sau perilezional, algocalmin, opiacee (cu excepția traumatizaților toracici sau cardio-pericardici).

c. imobilizarea provizorie a leziunii traumatizate, mai ales când sunt asociate leziuni osoase sau vasculo-nervoase.

d. în măsura posibilităților se va începe ***tratamentul antişoc***.

În acordarea primului ajutor se recomandă:

- plăgile nu se spală;
- nu se vor folosi antiseptice caustice, tinctură de iod, sau precipitante (alcool) în plagă; este permis lavajul cu soluție Dackin, cloramină sau apă oxigenată;

- nu se încearcă tratamentul plăgii. Corpii străini mari se pot extrage numai dacă nu sunt în vecinătatea pachetelor vasculo-nervoase.
- se va aplica sero-terapia antitetanică;
- se va trimite bolnavul întru-un serviciu chirurgical cu un bilet pe care se va specifica ora accidentului, condiţiile şi agentul vulnerant care a determinat rănirea şi tratamentul aplicat (dacă s-a efectuat sero-terapia, iar dacă se apelez la garou, ora punerii acestuia).

12.3.7.1.2. Tratamentul de specialitate

În spital, tratamentul va fi individualizat în funcţie de vechimea plăgii. Din acest punct de vedere tratamentul se adresează plăgilor *recente* (mai puţin de 6 ore) şi *vechi* (peste 6-8 ore).

Tratamentul plăgilor poate fi *chirurgical* şi *conservator.*

1. Plăgile recente:

A. Tratamentul chirurgical (fig.12.6), constă în: excizie, sutură, imobilizare.

Excizia se efectuează sub anestezie locală, loco-regională sau generală după caz şi constă în extirparea tuturor ţesuturilor care au venit în contact cu agentul vulnerant, a ţesuturilor devitalizate şi a corpilor străini. Pentru efectuarea corectă a exciziei este necesară o cale largă de abord chirurgical - debridarea - mai ales în plăgile înţepate. Uneori sunt necesare incizii multiple. Excizia va fi metodică, plan cu plan, şi se efectuează cu pensa, bisturiul şi foarfecele. Se excizează 1-2 mm din marginile plăgilor tăiate şi 2-5 mm din marginile plăgilor contuze; se va evacua hematomul, se lărgesc orificiile aponevrotice care ascund de regulă leziuni profunde, se excizează ţesutul muscular strivit până la muşchi sănătos. Acesta se recunoaşte după culoarea roşie-vie, sângeră şi se contractă când este prins cu pensa. Oasele se curăţă şi se încearcă reducerea fracturii, fără a folosi materiale de osteosinteză (dacă este posibil). Nu se vor face eschilectomii în fracturile complexe deoarece excesul îndepărtării lor duce la pseudartroză.

Vasele care sângerează vor fi ligaturate, cu excepţia celor mari şi vitale care vor fi reparate.

Sutura (repararea) constă în repararea tuturor leziunilor musculare, vasculare, nervoase, osoase, etc. întâlnite în timpul explorării plăgii, care se va face plan cu plan în ordinea importanţei. Plăgile penetrante cu leziuni viscerale pun probleme de tactică şi tehnică chirurgicală particulare şi vor fi tratate la capitolul de patologie respectiv

Plăgile superficiale şi cele ale extremităţilor beneficiază de sutură în toate cazurile dacă se respectă principiile mai sus enunţate. Repararea leziunilor profunde se va termina cu sutura cutanată care poate fi:

- *primitivă* - efectuată în primele 6-8 ore de la accident în condiţii de asepsie perfectă, în absenţa oricăror semne inflamatorii. Avantajele acestei suturi sunt: rapiditatea vindecării, cicatrizarea per primam, scurtarea timpului de spitalizare şi imobilizare. În plăgile cu pierdere de substanţă cutanată, sutura nu va fi efectuată în tensiune deoarece compromite vascularizaţia determinând necroze complicând evoluţia. În aceste cazuri se vor practica fie incizii de degajare, fie grefe de piele.

- *sutura secundară* care se efectuează în plăgile ce necesită supraveghere clinică şi bacteriologică zilnică, fără fenomene inflamatorii, dar depăşind 8 ore, sau în cazul plăgilor murdare. Aceasta sutură poate fi precoce în primele 4-6 zile dacă examenul bacteriologic este negativ sau tardivă în a 20-25-a zi, după o perioadă de supurație, în care plaga să prezinte un pat granular steril bacteriologic.

Imobilizarea regiunii rănite va fi efectuată ori de câte ori este nevoie. Acceptată pentru fracturi şi luxații, imobilizarea este utilă şi obligatorie în plăgile musculare, tendinoase, vasculare, articulare. Are avantajul că *suprimă durerea* şi influențează tulburările vasomotorii determinând diminuarea şi dispariția edemului. Se va asigura mobilizarea activă a regiunilor rămase neimobilizate, fără a determina dureri şi se va da o poziție mai înaltă regiunii traumatizate pentru a facilita circulația de întoarcere, diminuându-se astfel pericolul complicațiilor trombo-embolice. Drenajul este necesar în plăgile recente contuze cu delabrări şi dilacerări mari, musculo-aponevrotice. Va fi efectuat întotdeauna la punctul decliv şi menținut în funcție de evoluția clinică a plăgii.

B. Tratamentul conservator se aplică în plăgile minime (excoriații, plăgi mici înțepate sau tăiate, unele plăgi împuşcate) sau când nu există posibilitatea unui tratament chirurgical. Constă în:

- curățirea plăgii şi tegumentelor înconjurătoare cu o soluție degresantă (eter, benzină iodată etc.);
- pansament steril. Vindecarea se va face secundar.

În plăgile mari, lăsate deschise se va pune un pansament "à plat", abundent, de absorbție, care se va schimba în funcție de importanța secrețiilor din plagă. În aceste cazuri, imobilizarea este obligatorie. Vindecarea plăgilor prin tratamentul conservator este variabilă, în medie 20-25 de zile de la accident.

2. Plăgile vechi:

Tratamentul chirurgical aplicat, va fi în funcție de condițiile în care avut loc accidentul (plagă murdărită de pământ, resturi vestimentare, etc.), adică de posibilitățile de contaminare, de aspectul anatomopatologic şi de starea generală a traumatizatului. Criteriul anatomopatologic şi bacteriologic joacă un rol important. Din acest punct de vedere plăgile vechi pot fi: *nesupurate* şi *supurate*.

a. Tratamentul plăgilor vechi nesupurate se aplică de obicei plăgilor între 8 şi 24 ore, uneori şi mai târziu, când plaga este curată, roşie, fără secreție, situată în zonă bogat vascularizată şi accidentatul prezintă o stare generală bună. În aceste cazuri *excizia urmată de sutură* mai puțin strânsă cu fire la distanță, sub protecția de antibiotice şi drenaj constituie atitudinea corectă.

Dacă există îndoieli asupra septicității plăgii se poate efectua excizia, se trec firele, se pune pansamentul şi după o supraveghere de 4-5 zile, dacă nu apar fenomene inflamatorii, firele se înnoadă - este *sutura secundară precoce*.

Alteori, după primele 6-8 ore, plaga poate prezenta o reacție inflamatorie intensă, acoperită de secreție deseori purulentă. În acest caz, excizia este contraindicată, chiar dăunătoare, deoarece favorizează difuziunea infecției. Este permis numai *exereza sfacelurilor şi extirparea corpilor străini.*

Tratamentul conservator prin aplicarea de antiseptice, antibiotice şi imobilizare, dă în aceste cazuri rezultate favorabile.

b. Tratamentul plăgilor vechi supurate se adresează traumatismelor deschise la care se constată prezența puroiului. Indicația şi metoda de tratament chirurgical sunt în funcție de aspectul anatomo-clinic al plăgii :

- în *plăgile supurate dar cu drenaj eficient*, se va aplica *tratament conservator* (pansamente, antiseptice, antibiotice, imobilizarea);
- în *plăgile cu retenție de puroi* sau *cu țesuturi în tensiune* se vor efectua *incizii largi şi declive.* Cavitățile existente se vor explora cu degetul şi vor fi aplatizate (netezite) şi drenate;
- în *fracturile deschise supurate*, imobilizarea în aparate ghipsate cu fereastră, care să permită pansamentul după drenaj larg, este metoda de ales. Nu se va încerca abordul focarului osos decât numai dacă există sechestre care întrețin supurația.
- în *plăgile contuze complicate cu gangrenă gazoasă* se vor efectua incizii largi şi multiple care să treacă în zona sănătoasă. Este obligatoriu asocierea tratamentului cu ser antigangrenos, antibiotice, oxigen sub presiune (3 atm., timp de 90 minute).

3. Tratamentul plăgilor muşcate

Totalitatea plăgilor muşcate de animal, trebuie considerate ca având un potențial de infectare rabică până la proba contrarie. Ca urmare, imediat după accident, se aplică un tratament *local* şi *general.* Dacă este aplicat corect are o valoare profilactică de necontestat.

a. Tratamentul local constă în:

- *toaleta plăgii* (spălare cu soluție antiseptică sau apă sterilă în cantități suficiente);
- *excizia marginilor plăgii* lăsând în mod deliberat să sângereze (diminuarea numă-rului de germeni);

Sutura plăgilor muşcate este interzisă chiar dacă tratamentul se aplică în primele 6 ore !!!

b. Tratamentul general constă în:

- profilaxia tetanosului;
- administrarea de antibiotice cu spectru larg pentru prevenirea infecției,
- începerea tratamentului antirabic într-un centru specializat (vaccinarea anti-rabică). Tratamentul este obligatoriu pentru a preveni instalarea infecției rabice care odată declanşată este mortală.

12.3.7.2. Tratamentul antiinfecțios

Rolul său nu trebuie supraestimat.

Acest tratament completează pe cel chirurgical care rămâne tratamentul de fond al plăgilor. Se aplică *profilactic* în prevenirea infecției tetanice (ser antitetanic 1500-3000U) asociat sau nu cu anatoxină tetanică sau a gangrenei gazoase. (cu ser antigangrenos polivalent 40-100 ml la 24 de ore).

Antibioticele vor fi administrate *profilactic* sau *curativ,* ori de câte ori condițiile locale (plăgi murdare, pierderi de substanță etc.) sau generale (boli cardiace, renale, diabet etc.) o justifică.

Administrarea *curativă* a antibioticelor, chimioterapicelor în plăgile infecțioase (supurate sau nu) va fi rațională. Antibioterapia pe lângă unele beneficii

implică şi o serie de inconveniente precoce şi/sau tardive pentru traumatizaţi (accidente toxice, alergice, selecţia unor tulpini microbiene rezistente).

Este bine ca de fiecare dată când se asociază tratamentul antiinfecţios să se precizeze indicaţiile, posibilitatea de succes şi riscul calculat al tratamentului.

Dacă infecţia dintr-o plagă este determinată de germeni ce nu sunt sensibili la antibiotice ea nu va putea beneficia de antibioterapie, pentru acest motiv *efectuarea antibiogramei* şi stabilirea sensibilităţii germenilor devine obligatorie.

Sub protecţia antibioticelor, se pot sutura plăgi vechi a căror evoluţie este modificată, obţinându-se deseori o vindecare normală. În anumite situaţii, suntem obligaţi să instituim tratamentul antiinfecţios într-o plagă cu risc major de infecţie, plăgile contuze murdare întinse, cu pierderi de substanţă, înainte de a putea identifica şi testa sensibilitatea germenilor.

În aceste cazuri se administrează antibiotice cu spectru larg (ampicilină, gentamicină, kanamicină, tetraciclină etc.) sau asocierea (penicilină cu streptomicină, ampicilină cu gentamicină) în speranţa că cel puţin unul din ele va fi eficient. În cazuri cu totul deosebite administrarea de cefalosporine devine obligatorie.

Utilizarea sulfamidelor şi antibioticelor se va face în doze maxime pentru a obţine concentraţii sanguine optime, cu acţiune antimicrobiană eficientă.

Acest tratament antiinfecţios va fi menţinut până la dispariţia fenomenelor locale şi generale.

12.4. TRAUMATISMELE VASCULARE

Incidenţa traumatismelor vasculare în traumatologie este scăzută, dar majoritatea lor întrerup continuitatea unor segmente vasculare, opresc sau alterează circulaţia sanguină astfel încât compromit vitalitatea unei extremităţi, a unui viscer sau chiar viaţa.

Importanţa traumatismului vascular ca şi consecinţele grave pe care le antrenează impune ca principiu terapeutic refacerea urgentă a continuităţii vasculare astfel încât fluxul sanguin să se restabilească integral. Datorită particularităţilor acestui tip de chirurgie, progresele tehnice şi terapeutice au fost lente.

Prima descriere în literatură de oprire a hemoragiei într-o plagă vasculară este citată de Ambroise Paré în secolul XVI-lea când efectuează prima ligatură arterială. Cu 100 de ani înainte, Galen atrăgea atenţia asupra hemoragiilor arteriale. În 1857 J.B.Murphy din Chicago efectuează prima reconstrucţie la o secţiune totală de arteră umană cu rezultat excelent.

La începutul secolului XX Carrel şi Guthrié aduc un bogat material experimental privitor la reparări şi grefe vasculare fundamentând tehnic şi fiziopatologic principiile chirurgiei vasculare, rămase valabile şi astăzi. Aplicarea lor în practica umană însă, se face cu greutate. În 1912 W. Pingle foloseşte vena safenă internă în tratamentul unor anevrisme cu două succese.

Folosirea heparinei de către Gordon Murray în 1939 deschide noi perspective folosirii grefonului venos în reconstrucţia arterială.

Incidenţa traumatismelor vasculare în primul şi al doilea război mondial când s-au practicat ligaturi pe scară largă a determinat amputaţia în proporţii de aproximativ 50% în aceste cazuri. Aceasta a determinat lumea chirurgicală să redescopere experimentele lui Carrel şi aplicarea lor în clinica umană a demonstrat că reconstrucţia arterială este simplă dacă se respectă principiile acestei chirurgii. Eficacitatea tratamentului reconstructiv este demonstrată de scăderea numărului amputaţiilor de la 50% la 13% (Hughes).

12.4.1. ETIOLOGIA ŞI CLASIFICARE

Leziunile traumatice vasculare se produc în condiţii şi prin agenţi foarte variaţi. Sunt produse prin arme albe, arme de foc, prin traumatisme de sport, de circulaţie, accidente de muncă, agresiuni de orice fel, fracturi, luxaţii, etc.

În toate aceste eventualităţi, dat fiind importanţa majoră a tulburărilor pe care le antrenează, leziunile traumatice vasculare vor fi tratate cu maximă urgenţă.

Obişnuit, traumatismele vasculare se clasifică după:

- *vasul interesat* în: arteriale, venoase, limfatice, mixte;
- *criteriul anatomic* în: contuzii, rupturi, plăgi;
- *evolutiv* (după Kinmouth) în:

a. traumatisme acute care pot fi:

- cu păstrarea integrităţii peretelui vascular: contuzii gradul I, II, III, tromboza arterială;
- cu pierderea integrităţii peretelui vascular: întâlnite în plăgile penetrante sau perforate. Acestea determină secţiuni parţiale sau totale.

b. traumatisme cronice care se manifestă anatomo-clinic prin:

- hematom pulsatil;
- fistula sau anevrismul arterio-venos.

Vom studia succesiv leziunile arteriale, venoase şi limfatice.

12.4.2. TRAUMATISME ARTERIALE ACUTE

12.4.2.1. Anatomo-patologie

Anatomic, leziunile traumatice arteriale apar sub formă de: contuzii, rupturi de secţiuni arteriale.

12.4.2.1.1. Contuzia arterială

Contuzia arterială se însoţeşte anatomic de distrugerea parţială a peretelui arterial (fig.12.7 a.) dar cu conservarea aparentă a integrităţii axului vascular. După importanţa acestor leziuni, contuzia se poate prezenta sub trei grade:

- *contuzia de gradul I* – în care se produce o separare neregulată, liniară a intimei, de întindere variabilă;
- *contuzia de gradul II* – constă în întreruperea mediei şi a intimei pe o anumită porţiune;
- *contuzia de gradul III* – când endoteliul şi media sunt întrerupte circumferenţial, încât continuitatea vasului este asigurată numai de adventicea rămasă intactă, care se dilată fuziform.

Neregularitatea intimei sau/şi a mediei, decolarea straturilor parietale de către fluxul arterial, spasmul supraadăugat ca şi tromboza determină aproape constant obstrucția arterială cu consecința ei clinică *ischemia acută traumatică.*

12.4.2.1.2. Ruptura arterială

Apare în contuzii violente sau luxații (rupturile traumatice); când peretele arterial prezintă leziuni de ateromatoză sau determinate de sifilis se produc rupturi arteriale spontane sau la traumatisme minime (fig.12.7 b.).

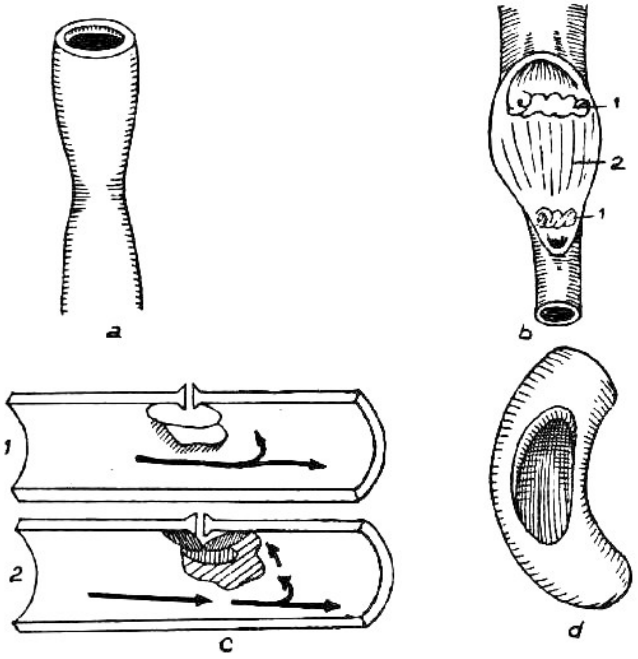


Fig.12.7 Diferite tipuri de leziuni arteriale *XE "Leziuni arteriale" .*
a.- contuzia arterială cu spasm; b.- ruptura arterială: 1.ruptura intimei şi a mediei; 2. adventice intactă; c.- plagă arterială contuză:1. factor de jenă circulatorie; 2. tromboză extensivă; d.- plagă tăiată laterală

Soluția de continuitate arterială are aspecte anatomice variabile de la rupturi şi distrucții foarte mici până la întreruperi totale ale vasului care antrenează hemoragii importante.

De cele mai multe ori sângele revărsat duce la formarea de hematoame difuze sau circumscrise. În cazul hematoamelor difuze apar compresiuni însoțite de fenomene ischemice iar în cele circumscrise, anevrisme arteriale post-traumatice (hematom pulsatil) care constituie manifestarea anatomică caracteristică acestor leziuni.

12.4.2.1.3. Plăgile arteriale

Pot fi: înțepate, liniare, transversale - interesând parțial (plăgi laterale) sau total, circumferința vasului (secțiunea arterială).

Plaga arterială laterală determină ca urmare a retracției peretelui, o sângerare abundentă care se poate exterioriza, sau nu şi este cantitativ variabilă. În funcție de poziția soluției de continuitate cutanată față de plaga arterială, de direcția

şi mărimea traiectului plăgii se poate forma un hematom mai mult sau mai puţin voluminos care la examenul clinic prezintă expansiune cu tril şi suflu sistolic. Uneori plaga poate interesa concomitent şi la acelaşi nivel, atât artera cât şi vena. În aceste cazuri se pot forma comunicări arterio-venoase cu apariţia fenomenului de şuntare circulatorie (vezi anevrismul arterio-venos). În condiţiile plăgii arteriale laterale fără hematom compresiv fluxul arterial poate fi conservat, cu puls prezent în aval de leziune, de unde absenţa fenomenelor ischemice.

Secţiunea arterială, poate fi regulată, transversală, oblică sau neregulată. Capetele arteriale se retractă, hemoragia este importantă iar ischemia acută gravă.

Anatomic se descriu plăgi arteriale uscate, care apar în traumatismele de război. Absenţa hemoragiei se explică prin retractarea puternică a capetelor secţionate, tunica internă se răsfrânge în lumenul arterial iar spasmul supraadăugat contractă puternic artera care se transformă într-un cordon subţire şi rigid. Sunt prezente semne de ischemie acută.

12.4.2.2. Fiziopatologia

Fenomenele fiziopatologice sunt dependente de tipul, mărimea, sediul şi importanţa leziunii vasculare, de timpul scurs de la accident până în momentul examinării ca şi de eficienţa mecanismelor de compensare circulatorie.

Efectele traumatismelor vasculare sunt locale şi generale.

Reacţiile locale sunt determinate de prezenţa *spasmului* şi a *ischemiei acute*:

a. Spasmul vascular însoţeşte totdeauna leziunile arteriale, sub forma unui spasm segmentar, sau mai frecvent sub aspectul unui spasm violent, extins în general pe axul şi colateralele vasculare situate sub leziune. Apariţia spasmului agravează modificările determinate de traumatismul arterial deoarece limitează sau împiedică mecanismele de compensare circulatorie arterială (refacerea circulaţiei prin colaterale).

Spasmul poate apare şi în traumatismele care nu interesează direct axul arterial. În aceste situaţii, prin violenţa şi durata lui, poate determina tabloul clinic al unei ischemii acute. Fenomenul este reversibil şi cunoscut în literatură sun numele de *stupoare vasculară traumatică*.

b. Ischemia acută traumatică nu prezintă diferenţe fiziopatologice faţă de cea produsă de ocluziile arteriale de altă cauză, exceptând faptul că efectele sale sunt agravate de şoc şi hemoragie. Fenomenele ischemice apar constant în contuzii, prin *tromboză*, în secţiunile traumatice, prin *oprirea fluxului sanguin* sau prin *compresiunea* determinată de prezenţa unui fals anevrism arterial.

Rapiditatea trombozei este strâns legată de violenţa traumatismului; se extinde într-un interval scurt în întreaga reţea vasculară, arterială şi venoasă situată în aval de leziune fiind cu atât mai gravă cu cât colateralele şi masele musculare sunt mai distruse.

Consecinţele locale ale trombozei posttraumatice depind de durata întreruperii circulatorii, de intensitatea ischemiei, de valoarea circulaţiei colaterale, de supleţea cât şi de rezistenţa particulară a fiecărui ţesut la anoxie. Ca urmare, se produc modificări metabolice locale şi de pH (acidoză) cu consecinţă asupra tonusului şi permeabilităţii vasculare, explicând apariţia precoce şi importanţa

edemului care este ireversibil (ceea ce justifică operațiile decompresive), apariția leziunilor musculare, nervoase şi de retur venos (tromboze).

Reacțiile generale se pot manifesta sub forma şocului traumatic sau/şi hemoragic. Obişnuit, hipovolemia consecutivă pierderii sângelui şi fluidelor în leziune tinde să reducă fluxul sanguin periferic accentuând ischemia.

Concomitent, prezența fenomenelor obstructive (tromboză) sau compresive (prin hematom), reduce şi mai mult circulația periferică astfel încât țesuturile sunt în anaerobioză. Se creează astfel un cerc vicios (fig. 12.8).

Insuficiența renală acută poate apare în leziunile vasculare grave însoțite de contuzii sau distracții tisulare întinse la care resuscitarea este inadecvată. Hipotensiunea şi toxemia sunt cauzele necrozei tubulare acute sau a infecțiilor mai ales cu anaerobi.

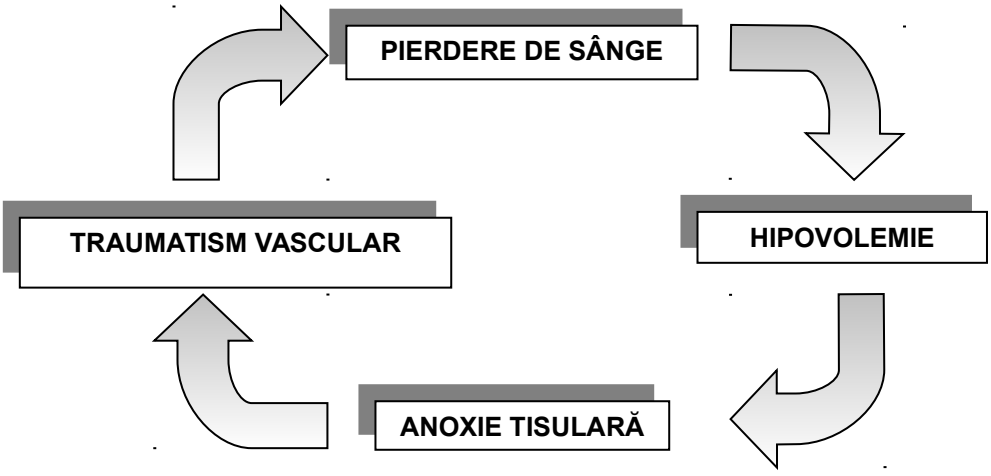


Fig. 12.8: Reacțiile generale în traumatismele vasculare.

12.4.2.3. Forme anatomo-clinice ale traumatismelor arteriale:

Semnele clinice ale traumatismelor arteriale sunt loco-regionale şi generale.

Semnele locale sunt legate direct de leziunea arterială şi se manifestă prin hemoragie externă, hematom pulsatil şi ischemie acută a extremității. Semnele generale sunt determinate de reducerea volumului circulant, hipovolemia, ce poate merge până la şoc, resorbție de produşi toxici din teritoriul ischemiat şi insuficiență renală acută.

Descrierea simptomatologiei în funcție de aspectul anatomo-clinic al leziunii prezintă interes practic atât pentru înțelegerea exactă a fenomenelor, cât şi din punct de vedere terapeutic.

Din acest punct de vedere traumatismele arteriale se grupează în trei entități:

1. Contuzia arterială - se caracterizează clinic prin prezența a trei grupe de semne: *de contuzie*, *ischemie* şi *gangrenă* legate strict de gradul alterării anatomice şi funcționale a vasului, fără exteriorizarea sângelui.

Semnele de contuzie apar imediat după accident şi se caracterizează prin prezența *durerii* (care este vie, difuză), *echimoză* mai mult sau mai puțin întinsă şi *tumefacția* regiunii contuzionate. *Pulsul* este *diminuat* sau *absent*, datorită, de obicei, *spasmului*. Dacă persistă, apar fenomene de ischemie acută caracterizate prin *dureri* ce se accentuează şi nu se calmează la medicația obişnuită, *paloarea* şi *răcirea* tegumentelor situate sub leziune, *colabarea* rețelei venoase superficiale, *paralizia extremității* afectate (de exemplu imposibilitatea mişcării în teritoriul sciaticului popliteu extern), *dispariția sensibilității superficiale* începând distal şi progresând proximal.

Dacă în acest timp nu s-a instituit tratamentul de urgență, fenomenele descrise se accentuează şi apare *edemul*, *cianoza* şi *gangrena*.

2. Rupturile arteriale determină ieşirea sângelui din vase în țesuturi, cu formarea unui *hematom pulsatil* care constituie manifestarea caracteristică a acestei leziuni. Mărimea hematomului estre strâns legată de importanța hemoragiei. Din acest punct de vedere hematomul poate fi *difuz* (cu evoluție gravă şi rapidă către instalarea fenomenelor ischemice, la care concură atât întreruperea fluxului sanguin cât şi reducerea presiunii de perfuzie prin colaterale ca urmare a hipovolemiei) sau *circumscris,* în caz de hemoragie mică. În aceste situații hematomul se organizează, se formează un perete fibros ce se individualizează progresiv de planurile înconjurătoare. „Punga" astfel formată se endotelizează şi se formează *anevrismul arterial post-traumatic*.

Clinic se constată prezența unei *formațiuni pulsatile*, cu *suflu sistolic*, de mărime variabilă care se însoțeşte cu *semne de ischemie*, uneori cu evoluție rapidă sau *gangrenă*.

3. Plăgile arteriale:

Caracteristica clinică a acestor leziuni este dată de prezența hemoragiei externe cu sânge roşu, sub formă de *jet ritmat de puls*. Se dezvoltă astfel semnele clinice ale unei hemoragii acute: *paloare, sete, extremități reci, agitație, hipotensiune, puls mic filiform, tendință de colaps* şi *moarte*.

Datorită întreruperii totale sau parțiale a fluxului arterial periferic (prin plagă laterală sau secțiune totală) se instalează *semnele de ischemie acută*. În aceste cazuri, ischemia periferică este pe plan secund. Fenomenele ischemice devin preponderente, când hemoragia se opreşte şi sunt mai grave, datorită hipotensiunii, deoarece refacerea prin colaterale a fluxului arterial nu este posibilă.

În plăgi, simptomatologia este asemănătoare contuziilor şi rupturilor arteriale. Evolutiv, se poate forma un *hematom pulsatil* sau o *fistulă arterio-venoasă*. În plăgile arteriale uscate predomină fenomenele ischemice iar hemoragia este de obicei tardivă şi deseori gravă.

12.4.2.4. Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe prezența traumatismului într-o zonă cu pachet vascular, pe existența semnelor funcționale (dureri, parestezii, impotență funcțională) ale plăgii, hemoragiei, hematomului sau sindromului de ischemie acută.

Prezența semnelor descrise facilitează confirmarea diagnosticului de ischemie prin traumatism vascular. Aceasta nu poate fi confirmată cu certitudine în stările de şoc decât după ce s-a obținut reechilibrarea, cu prezența unei tensiuni

arteriale eficiente şi a unui puls convenabil în extremitatea indemnă. De asemeni, în fracturi sau luxații ischemia va fi afirmată numai dacă persistă după reducerea acestora. În general, decizia chirurgicală va fi pusă pe baza semnelor mai sus descrise. În cazurile incerte dar care permit o oarecare temporizare sub tratament medical, se vor efectua explorări paraclinice ce constau în:

- *oscilometria* - care confirmă datele cercetării clinice, a pulsului prin dispariția sau scăderea importantă a indicelui oscilometric;
- *arteriografia* - constituie examenul cel mai valoros pentru stabilirea diagnosticului de localizare a leziunii arteriale, cu condiția să poată fi efectuată în urgență. În cazul leziunilor arteriale viscerale singurul examen edificator este arteriografia. Explorarea angiografică va fi efectuată obligatoriu pentru verificarea permeabilității axului vascular după refacerea chirurgicală.
- *radiografia* segmentului lezat pentru depistarea leziunilor scheletice responsabile de accidentul traumatic vascular.
- *ECHO-doppler*, *examen computer tomografic* (CT) cu sau fără substanță de contrast etc.

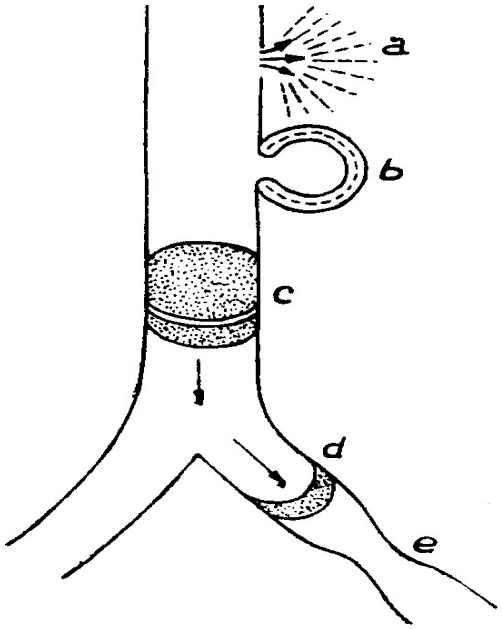


Fig.8.9: Complicațiile leziunilor traumatice ale arterelor
adaptat după I. Atanasiu
a.- hemoragia; b.- hematom; c.- tromboză; d.- embolie arterială: e.- spasm.

12.4.2.5. Complicații

Complicațiile traumatismelor arteriale pot fi: *imediate* şi *tardive*:

1. Complicațiile imediate sunt reprezentate de: *hemoragie,* care se poate produce concomitent cu traumatismul sau apare la un interval variabil după producerea acestuia, *tromboză arterială*, *embolii arteriale*, *tromboze venoase, infecții*.

2. Complicaţiile tardive sunt reprezentate de: *ischemia cronică post-traumatică* la membrul inferior în obstrucţiile limitate ale segmentului arterial ilio-femural, apărute după traumatisme cu fracturi ale oaselor bazinului. Clinic, se manifestă prin *sindrom de ischemie cronică*: *durere* sub formă de *claudicaţie intermitentă*, *modificări trofice*, *dispariţia pulsului periferic.* Tromboza venoasă post-traumatică se instalează după contuzii, la câteva săptămâni, evoluând ca o tromboză obişnuită, capabilă să determine accidente embolice şi evoluează către insuficienţa venoasă cronică sau anevrism pulsatil arterio-venos.

12.4.2.6. Evoluţia traumatismelor arteriale

Evoluţia este în funcţie de importanţa traumatismului vascular şi de rapiditatea refacerii fluxului arterial. În situaţiile favorabile, restabilirea prin colaterale a circulaţiei permite o refacere ulterioară cu rezultate bune. Întârzierea tratamentului medical sau chirurgical, ca şi aplicarea de metode inadecvate, vor determina evoluţia către ischemie şi gangrenă cu pierderea extremităţii.

12.4.3. PLĂGILE VENELOR

Nu au aceeaşi gravitate ca plăgile arteriale, cu excepţia celor care interesează venele mari (vena cavă inferioară - VCI, cava superioară - VCS, vena portă - VP etc.).

Sunt produse în aceleaşi condiţii etiopatogenice ca şi plăgile arteriale pe care de obicei le însoţesc. Rareori plăgile venoase sunt izolate. Situaţia superficială a venelor ca şi existenţa unei reţele venoase explică uşurinţa cu care pot fi traumatizate.

Producerea soluţiei de continuitate este urmată de hemoragie a cărei importanţă este strâns legată de mărimea vasului lezat.

Sângele din hemoragia venoasă este de culoare închisă, aproape negru, se revarsă în jet continuu, mai ales la capătul periferic.

Cu excepţia vaselor mari de la baza gâtului sau a VCI şi VCS, hemoragia devine gravă când există:

- *hipertensiune venoasă* - fenomen care apare de regulă la bolnavii cu dilatări varicoase a venelor, ca urmare a unei insuficienţe vasculare. În aceste cazuri sângerarea este abundentă din ambele capete, mai ales la cel proximal, ca urmare a refluxului venos din sistemul profund. Aceleaşi fenomene se întâlnesc şi în sindroamele de hipertensiune venoasă în sistemul VCS produse prin compresiuni (tumori, anevrisme etc.) ori leziuni congenitale sau câştigate;
- *embolia gazoasă* - apare de regulă în leziunile venelor de le baza gâtului, unde se exercită influenţa aspiraţiei toracice şi diastolei cardiace. Pătrunderea aerului este facilitată de dispoziţia anatomică particulară, care constă în absenţa colabării venoase datorită relaţiilor strânse a venelor cu aponevroza cervicală.

Consecinţele clinice şi fiziopatologice sunt grave (asemănătoare bolii de cheson) şi constau în blocarea circulaţiei sanguine la nivelul cardiac sau pulmonar determinând fenomene de insuficienţă cardiacă acută.

Pătrunderea aerului prin vena secţionată determină un zgomot ascuţit (ca un şuierat) iar clinic se constată: *dispnee, puls mic, hipotensiune, midriază, uneori moarte*. Alteori pot să apară fenomene nervoase: *comă brutală, respiraţie*

stertoroasă, hemiplegie etc., fenomene reversibile în câteva zile sub tratament corect.

12.4.4. TRAUMATISMELE LIMFATICE

Sunt frecvente şi relativ uşor de recunoscut. Practic orice traumatism care determină leziuni tisulare se însoţeşte şi de interesarea vaselor limfatice. În majoritatea cazurilor sunt interesate vase limfatice mici astfel încât lezarea lor determină pierderi puțin importante de limfă. Cu excepția colecțiilor seroase descrise de Morell-Lavallé, leziunile limfaticelor se întâlnesc mai frecvent după intervenții pe axilă, triunghiul lui Scarpa, după evidări ganglionare sau intervenții pe torace şi regiunea cervicală când sunt lezate trunchiuri limfatice mari (canal toracic, marea venă limfatică).

Anatomic, traumatismele limfatice sunt reprezentate de rupturi sau secțiuni ce determină: revărsate, fistule sau colecții în cavități preexistente (pleură cel mai frecvent).

Leziunea limfatică cea mai gravă este reprezentată de fistula canalului toracic de la baza gâtului sau de secțiunea acestuia în torace cu formarea *chilotoraxului*.

Clinic, fistulele cervicale ale canalului toracic sunt grave deoarece se pierde o cantitate importantă de limfă 1-2 litri /24 h, dependentă ca volum şi aspect de perioadele digestive. Prin fistulă se scurge un lichid incolor sau gălbui care coagulează formând cheaguri moi, gelatiforme.

Chilotoraxul apare la un interval variabil de timp după accident (ore sau zile) în raport cu mărimea efracției şi cu starea pleurei mediastinale pe unde are loc pătrunderea în cavitatea pleurală a lichidului. Se caracterizează clinic prin apariția de: dispnee progresivă, semne de compresiune mediastinală şi alterarea rapidă a stării generale ca urmare a punctiilor repetate şi spolierii organismului de grăsimi şi proteine. Aceasta indică terapia chirurgicală de urgență. În rupturile traumatice ale vaselor limfatice mici şi mijlocii se produc colecții seroase întinse, mai ales în zonele unde există aponevroze puternice.

12.4.5. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR VASCULARE ACUTE

12.3.5.1. Tratamentul traumatismelor arteriale

Tratamentul leziunilor vasculare acute constituie o urgență medico-chirurgicală.

Intervenția de urgență în aceste cazuri are drept scop:

- oprirea hemoragiei şi refacerea volemiei;
- combaterea spasmului;
- refacerea anatomică a segmentului vascular interesat, astfel încât fluxul arterial să revină la nivelul anterior.

Semnele de recuperare a teritoriului afectat prin leziune arterială sunt maxime în primele 6-8 ore de la accident, ca o mențiune specială pentru leziunile arterei poplitee care vor fi operate în primele 3 ore.

În leziunile traumatice complexe interesând pe lângă vase şi organe, aparate sau sisteme se vor repara sistematic toate leziunile constatate. Pentru acest

motiv pe lângă acțiunile de resuscitare şi reechilibrare a organismului se va efectua un examen atent a traumatizatului folosindu-se manevre clinice simple dar concludente. Tratamentul se va efectua pe etape:

a. primul ajutor - efectuat la locul accidentului de către personal calificat, sau nu, constă în:

- aplicarea unui procedeu de hemostază provizorie (compresiune, tamponament, garou, etc.);
- imobilizarea provizorie cu mijloacele existente (atelă, scânduri ,etc.) indiferent dacă există sau nu fracturi asociate;
- la accidentații vasculari cu plăgi la baza gâtului la care sunt prezente fenomene de asfixiere, se va practica traheostomie de urgență;
- se va calma durerea şi combate spasmul cu novocaină 1%, antispastice, sedative;
- se va începe tratamentul antişoc şi se transporta bolnavul într-un serviciu chirurgical.

b. în spital - tratamentul va fi combinat *medical* şi *chirurgical*. Se va începe totdeauna cu resuscitarea cardio-circulatorie. Dacă fenomenele ischemice domină, operația va fi efectuată cât mai rapid posibil. Succesul tratamentului chirurgical este cu atât mai complet cu cât va fi mai rapid aplicat. În formele severe de şoc se va opera după o perioadă scurtă de reechilibrare, timp în care se va reface volemia şi se va administra ser antitetanic şi antibiotice.

Tratamentul va fi diferențiat în funcție de tipul de leziune (închisă sau deschisă), de gravitatea fenomenelor ischemice şi de starea generală a traumatizatului.

În *traumatismele vasculare închise* se urmăreşte combaterea spasmului şi a accidentelor trombotice, astfel:

- *spasmul arterial* se va combate prin administrare de antispastice – papaverină 1-2 fiole intravenos sau intraarterial - vasodilatatoare în perfuzie (pentoxifilin 4-6 fiole/24h, tolazolin 5-10 fiole /24 h, xantinol, etc.). Dacă după 30 minute fenomenele clinice nu se ameliorează şi pulsul nu apare se va efectua obligatoriu controlul chirurgical al arterei. În contuziile arteriale, administrarea antispasticelor, antalgicelor şi anticoagulantelor devine obligatorie. Dacă după 3-5 ore de tratament medical semnele ischemice nu se ameliorează se va practica intervenția chirurgicală care va căuta să refacă fluxul arterial prin rezecția segmentului lezat şi sutură sau înlocuirea cu grefă venoasă sau proteză sintetică.
- în *trombozele arteriale acute*, dat fiind gravitatea ischemiei, intervenția chirurgicală va fi efectuată de urgență. Aceasta caută să extragă trombusul prin arteriotomie şi să refacă continuitatea arterială. Concomitent se va efectua un tratament cu anticoagulante (heparină 5000 UI la 4-6 ore sub controlul timpului de sângerare, de coagulare şi a timpului Howell) şi vasodilatatoare pentru combaterea spasmului şi mărirea perfuziei prin colaterale.

În *traumatismele vasculare deschise (plăgi)*, intervenția chirurgicală este obligatorie. În acest scop se vor folosi incizii mari pentru identificarea leziunii sau a capetelor arteriale. Se va efectua excizia şi debridarea plăgii părților moi şi ale arterei care va fi economică. După identificarea capetelor arteriale, înaintea aplicării oricărui alt procedeu de reparare (sutură, petec, grefă, proteză) se va

controla obligatoriu prezența refluxului arterial în capătul distal. Absența acestuia atestă prezența trombozei distale ceea ce necesită extragerea - *trombectomia*.

Este obligatorie restabilirea continuității arteriale în punctele critice: *iliacă primitivă, femurală comună, poplitee, axilară, humerală*. În prezența edemelor dure ale extremității se va recurge la *fasciotomie decompresivă (aponevrotomie)*. Când leziunea coexistă cu fracturi repararea arterială se va face după cea osoasă.

Terapia anticoagulantă va fi folosită cu prudență mai ales atunci când există leziuni tisulare întinse sau leziuni organice. Se va combate spasmul şi efectele sale prin infiltrații cu novocaină 1%, mai ales la cei cu ligaturi vasculare, administrare intravenoasă sau intramusculară de papaverină 1 fiolă la 4-6 ore, aplicații locale cu papaverină (soluție 2,5%), vasodilatatoare, antibiotice.

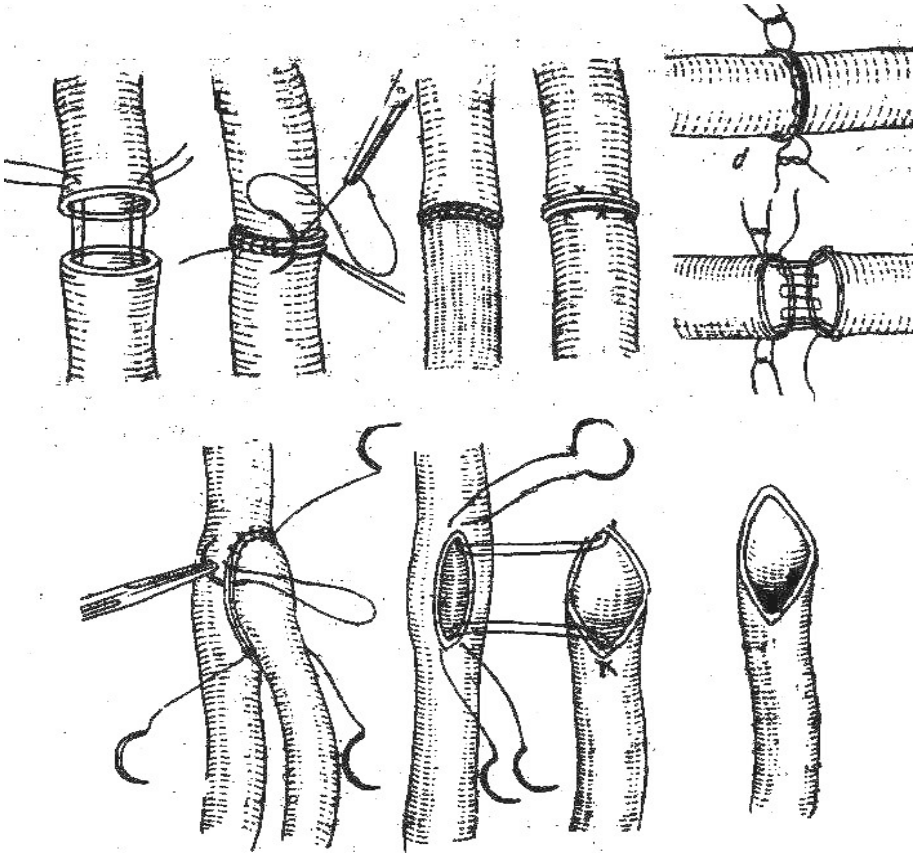


Fig.12.10: Tipuri de suturi vasculare
adaptat după T.Ghițescu XE "Suturi vasculare"

Tratamentul chirurgical are drept scop de a efectua hemostaza definitivă sau de a reface continuitatea vasculară prin:

a. ligatura vasculară care se aplică numai la carotida externă, iliaca internă, femurala profundă, ligaturi care nu se însoțesc de ischemie. Se vor aplica numai în cazuri de excepție.

b. repararea axului arterial prin: sutură vasculară (fig.12.10), petec, grefă venoasă (fig.12.11) sau proteză sintetică;

c. simpatectomia lombară sau *periarterială*, indică în caz de ligatură arterială pentru a facilita circulația colaterală;

d. amputația ca ultimă resursă terapeutică.

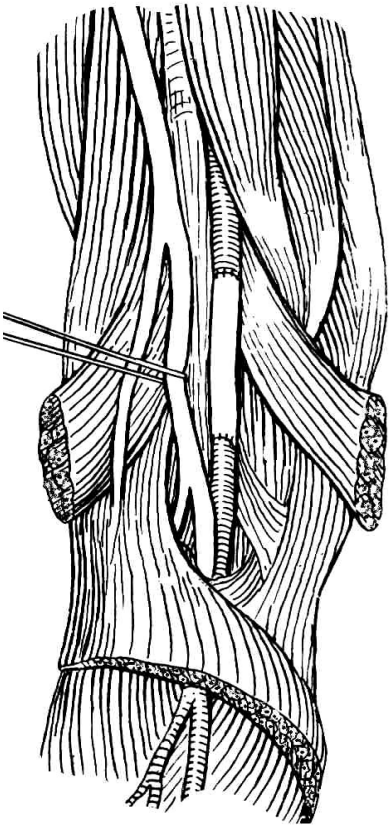


Fig.12.11: Repararea a. poplitee prin auto-transplant venos
adaptat după T. Ghițescu

12.3.5.2. Tratamentul plăgilor venoase

Se aplică de regulă aceleaşi principii de tratament ca şi în leziunile arteriale.

În plăgile venoase mici, simple, cu hemoragie moderată, *pansamentul compresiv* este suficient pentru a opri sângerarea. *Ligaturile venoase* sunt permise la toate trunchiurile, cu excepția VCI deasupra venelor renale şi venei porte.

Suturile venoase sunt obligatorii pe trunchiurile mari. Refacerea fluxului venos este necesară pentru a preveni complicațiile.

12.3.5.3. Tratamentul leziunilor limfatice

Va fi diferențiat în funcție de aspectul anatomo-patologic; în leziunile vaselor mici *pansamentul compresiv* este suficient pentru a opri o limforagie minimă. În cazul revărsatelor se vor practica *puncții evacuatorii* care de obicei dau

rezultate favorabile. În caz de persistență se va interveni chirurgical pentru a trata leziunile existente. În rupturile de canal toracic se va practica l*igatura sau implantarea* într-o venă azigos.

12.3.6. LEZIUNI ARTERIALE TRAUMATICE CU EVOLUȚIE CRONICĂ

12.3.6.1. Anevrismul arterial post-traumatic

Este definit ca o formațiune constituită dintr-un „sac" care conține sânge lichid sau amestecat cu cheaguri şi comunică cu lumenul arterial.

Etiopatogenie:

Cauza determinantă este traumatismul, care produce ruptura sau plaga laterală cu traiect îngust în părțile moi. Se produce astfel o hemoragie interstițială care determină apariția unui hematom. Prin organizarea cheagurilor externe şi a țesuturilor înconjurătoare se individualizează progresiv peretele anevrismului.

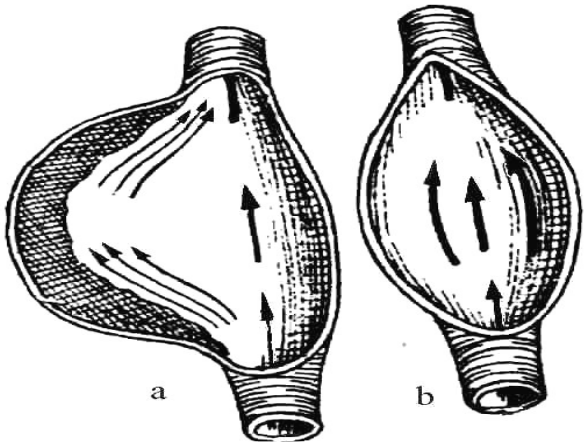


Fig. 12.12: Tipuri de anevrisme arteriale
a.- anevrism sacciform; b.- anevrism fuziform

Anatomie patologică:

Localizat în ordinea frecvenței, pe artera poplitee, femurală, subclaviculară, carotidă, axilară este rar întâlnit pe arterele mici şi de obicei unic. Poate fi: *fuziform*, când dilatația interesează întreaga circumferință a vasului (apare frecvent după contuzii arteriale) comunicând cu cele două capete ale arterei, sau *sacciform* - anevrismul are forma unei pungi situate lateral de arteră şi cu care comunică printr-un orificiu (fig.12.12). Macroscopic se constată că masa anevrismală, împinge organele vecine, nervii şi mai ales venele, fiind aderent la țesuturile înconjurătoare. Pe secțiune se constată prezența de cheaguri intrasaculare care se dispun concentrice, de vârstă diferită, în care cheagurile recente se află către centru formațiunii. După îndepărtarea cheagurilor se constată prezența unui strat extern neregulat, uneori cu plăci calcare, ce constituie de fapt peretele anevrismului. Creşterea progresivă şi continuă a anevrismului determină fenomene de inflamație cronică şi compresiune care explică simptomatologia clinică.

Fiziopatologie:

Sângele pătrunde în anevrism la fiecare sistolă şi iese în diastolă, ceea ce explică simptomatologia clinică: *pulsaţiile, expansiunea* şi *suflul*.

Pătrunderea sângelui în punga anevrismală menţine o presiune ridicată egală cu cea din arteră. Ca urmare, se produce o creştere continuă de volum a pungii anevrismale - *expansiunea* - care determină compresiuni şi reacţii inflamatorii. Capetele arteriale pot fi comprimate de unde rezultă fenomene ischemice de intensitate variabilă. Creşterea în dimensiuni a anevrismului explică majoritatea complicaţiilor ce se produc în evoluţie: *ruptură, ischemie, infecţie*.

Simptomatologia:

Semnele clinice ale anevrismelor posttraumatice sunt dominate de simptome locale care pot fi: *funcţionale* şi *fizice*.

Semnele funcţionale sunt reduse la început dar pe măsura creşterii în volum a anevrismului pot să apară dureri sub formă de claudicaţie intermitentă sau dureri nevrotice persistente, chinuitoare.

Semnele obiective permit un diagnostic relativ uşor. La inspecţie se constată prezenţa unei *tumefacţii pulsatile* cu atât mai evidentă cu cât este mai superficială. Palparea atestă prezenţa unei formaţiuni de consistenţă moale, parţial reductibilă care-şi modifică volumul la fiecare sistolă, constituind semnul clinic cel mai caracteristic - expansiunea. Uneori se constată tril. La ascultaţie se percepe un suflu sistolic aspru, localizat la nivelul comunicării cu artera şi care dispare în momentul comprimării vasului deasupra acesteia.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice descrise. Este necesară întotdeauna o arteriografie care va preciza poziţia exactă a anevrismului. De asemenea examenul CT, ECHO doppler, echografia simplă precizează diagnosticul. Confuzia poate să apară atunci când predomină fenomenele inflamatorii şi, sunt cazuri citate în literatură, când anevrismul a fost tratat ca un abces. Consecinţa este gravă.

Complicaţii şi evoluţie:

Vindecarea spontană este excepţională. De cele mai multe ori evoluţia anevrismului este oprită de o complicaţie. *Ruptura* este cea mai redutabilă complicaţie şi reclamă o deosebită urgenţă de tratament. Tromboza acută anevrismală, embolia, ischemia şi infecţia sunt mai rare.

Tratamentul este numai *chiurgical* şi se practică în toate stadiile evolutive şi în orice localizare. Pentru cura anevrismului, metodele folosite sunt:

- *indirecte* - în bună parte părăsite şi constau în ligaturi, coagulări intrasaculare sau protejare externă cu foi de plastic, etc., metode care nu au decât un efect paleativ;
- *directe,* care se adresează anevrismului şi constau în endo-anevrismo-rafie reconstructivă Matas şi extirparea anevrismului cu înlocuirea segmentului arterial prin proteză sintetică sau homografă.

În caz de infecţie singura operaţie posibilă este deschiderea anevrismului după ligatură deasupra şi dedesubtul pungii anevrismale.

12.3.6.2. Anevrismul arterio-venos (fistula arterio-venoasă)

Este o comunicare permanentă între arteră şi venă care determină aspectul clinic şi evolutiv al bolii.

Etiopatogenie:

Se constituie în urma unei leziuni traumatice care afectează simultan axul arterial şi trunchiul venos satelit. Boala apare mai frecvent în timp de război fiind produsă prin arme de foc, înțepături şi cu totul excepțional în urma unei contuzii. Poate să apară după intervenții chirurgicale: histerectomii, toracenteze sau nefrectomii. Patogenic, fistula apare când agentul traumatic determină o plagă laterală între cele două vase fără să producă hemoragia interstițială. Sângele este aspirat în venă, ceea explică absența sacului. Alteori, se produce un hematom care se organizează şi se individualizează alcătuind un perete care se endotelizează. Conține numai sânge lichid.

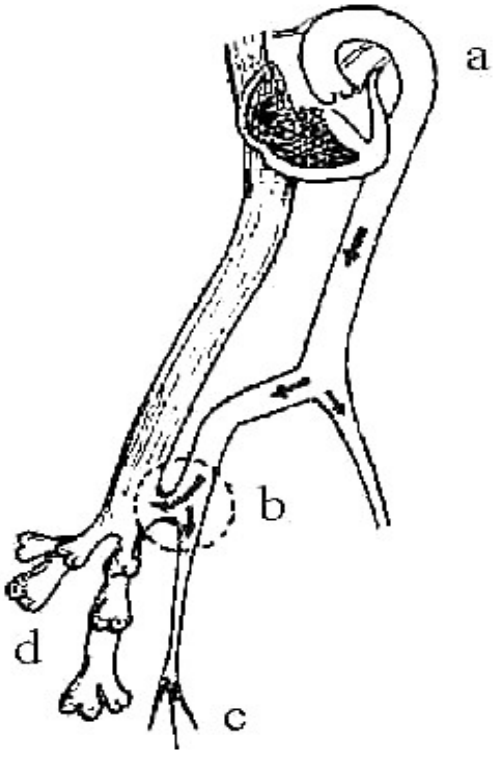


Fig.12.13: Fistula arterio-venoasă

adaptat după P. Rădulescu.

a.- sdr. cardiac, b.- tumoră pulsatilă, c.- ischemie periferică, d.- varice

Anatomia patologică:

Existența a numeroase forme anatomo-patologice fac dificilă clasificarea acestor tipuri de anevrisme. Pentru uşurința studiului se descriu trei forme:

a. fistula arterio-venoasă simplă (flebarteria sau arterioflebostomia) caracterizată prin prezența unui orificiu între cele două vase; uneori există un mic canal dar punga anevrismală lipseşte;

b. anevrism arterio-venos ce apare în urma unei rupturi vasculare cu organizarea pungii anevrismale în care se deschid cele patru capete vasculare;

c. anevrisme complexe, în cavitatea cărora se deschid numeroase vase. Anatomic, în aceste tipuri de anevrisme lipsesc cheagurile iar punga anevrismală este redusă de volum. Există în jurul formațiunii o rețea vasculară anastomotică, foarte bogată.

Fiziopatologia:

Manifestările fiziopatologice ale anevrismului arterio-venos sunt dominate de scurt-circuitul sistemului vascular (fig.12.13) ca urmare a comunicării între venă şi arteră, cu consecinţe hemodinamice importante. Într-adevăr o parte din sângele arterial este aspirat de venă şi derivat către inimă. De aici rezultă o scădere a debitului către periferie cu apariția fenomenelor ischemice. În acelaşi timp se produce o stază venoasă, ca urmare a creşterii presiunii datorită trecerii sângelui arterial în venă. Creşterea presiunii venoase provoacă o ridicare a presiunii hidrostatice în capilare şi venă cu apariția de varice şi tulburări de permeabilitate care dezvoltarea edemului.

Edemul şi *varicele* sunt manifestări constante în evoluția acestui tip de anevrism. Membrul afectat suferă atât prin ischemie, ca urmare a reducerii fluxului periferic, cât şi prin staza venoasă. Ca urmare a modificărilor presiunilor, artera şi vena de deasupra comunicării se dilată; scurt-circuitarea determină creşterea întoarcerii venoase cu creşterea presiunii telediastolice. Când fistula este importantă, cordul drept este aproape inundat, ceea ce duce la hipertrofie urmată de dilatare cu instalarea insuficienţei cardiace.

Simptomatologia:

Fistula arterio-venoasă post-traumatică poate deveni manifestă *imediat* după accident, în condițiile unor plăgi laterale simultane, vecine sau *tardiv* după un interval de timp variabil, ca urmare a lărgirii şi organizării progresive a comunicării arterio-venoase. Simptomele clinice sunt polimorfe şi explicate de fiziopatologie. Ceea ce domină sunt *semnele locale*: *trilul* şi *suflul sistolic*.

Trilul este un freamăt care se percepe atât palpatoriu cât şi auditiv. A fost comparat cu zgomotul produs de o pisică care toarce sau cu zumzetul de albine. Este un zgomot continuu cu accentuare sistolică cu maximum de intensitate la nivelul comunicării şi se propagă atât distal cât şi proximal.

Suflul este continuu, intens, cu accentuare sistolică, aspru, care se propagă ca şi trilul. Ambele zgomote dispar în momentul compresiunii pe fistulă (semnul Terrier). În aval de leziune apar semne de ischemie şi stază, țesuturile sunt infiltrate, pielea este cianotică iar la efort apare durerea. Venele sunt dilatate şi prezintă pulsații. Funcțional, bolnavul prezintă o senzație de greutate, atât în repaus şi în mers.

Semnele generale sunt în funcție de stadiul evolutiv al anevrismului. Clinic se constată hipotensiune, puls rapid, dispnee de efort şi dureri precordiale, semne de interesare cardiacă.

Evoluția este cronică, caracterizându-se prin accentuarea tulburărilor circulatorii locale manifestate prin creşterea edemului şi apariția tulburărilor trofice. Cea mai redutabilă complicație rămâne însă insuficienţa cardiacă.

Diagnosticul anevrismului arterio-venos este în general uşor şi se bazează pe semnele descrise. Confuzie se poate face numai cu anevrismul cirsoid care se prezintă ca o formațiune difuză cu tril şi suflu. Explorarea arteriografică,

echografia doppler, examenul CT sunt de asemenea utile în formularea diagnosticului.

Tratamentul este numai chirurgical. Intervenția va fi efectuată, de regulă, la 3-4 luni de la accident, dacă există leziuni locale asociate. De regulă, se preferă intervenția imediată numai atunci când fistula este cu debit mare şi aproape de cord. Metodele chirurgicale constau în ligaturi simple, care nu au dat rezultate satisfăcătoare din cauza recidivelor; extirparea anevrismului şi refacerea continuității vasculare prin sutură cap la cap sau folosirea de proteză sau grefă, constituie metoda cea mai eficace.

12.5. TRAUMATISMELE NERVOASE PERIFERICE

Leziunile traumatice ale nervilor periferici, puține ca număr, prezintă un interes deosebit datorită repercusiunilor funcționale pe care le determină în organism. Ele reprezintă aproximativ 1-25% din totalul leziunilor traumatice (Arseni şi colaboratorii).

Structura nervului:

Fibra nervoasă mielinică sau amielinică este reprezentată de expansiunea protoplasmatică – axon sau dendrită – care se reunesc în interiorul nervului sub formă de fascicul corespunzător grupelor musculare şi teritoriilor cutanate dintr-un segment anumit.

Fibrele nervoase ale aceluiaşi fascicul sunt separate una de alta printr-un țesut interstițial, conjunctiv, numit *endonerv*.

Fiecare fascicul, este înconjurat de o teacă numită *perinerv* care se poate individualiza cu uşurință pe traiectul său de unde şi posibilitatea de a se realiza suturi nervoase fasciculare. Toate aceste fascicule sunt înconjurate de un țesut conjunctiv numit *epinerv*. La partea periferică epinervul constituie a teacă nervului - *nevrilemul*. Importanța sa este fundamentală pentru regenerarea şi reparația chirurgicală a nervului.

Etiopatogenie:

Leziunile traumatice ale nervilor sunt determinate de agenți mecanici, termici, toxici sau ischemici. Complexitatea leziunilor depinde de particularitățile agentului vulnerant.

Acțiunea acestor factori poate fi *directă* - determinând compresiuni, rupturi, secțiuni, striviri sau *indirectă* - (tracțiune) mecanism mai rar întâlnit.

Leziunile nervoase prin tracțiune se întâlnesc des la nivelul plexului brahial ca urmare a unei extinderi şi abducere forțată a plexului sau cele realizate prin luxații, mai ales la nivelul genunchiului.

Leziunile nervoase complexe sunt produse în general prin accidente de muncă sau circulație, deoarece pe lângă leziunea nervoasă se constată frecvent prezența de leziuni asociate (fracturi, luxații etc.): Cel mai grave leziuni nervoase periferice se produc în cazul traumatismelor de război.

Leziunile nervoase produse prin agenți chimici, termici sau ischemici sunt mai rare. Oricare ar fi etiologia acestora este necesară să se cunoască modul de

acțiune al traumatismului, timpul scurs de la accident, eventualele complicații septice survenite pe parcurs.

Clasificarea traumatismelor nervoase se poate face după:

1. Comunicare sau nu cu exteriorul în:

- *traumatisme închise* - contuzii, comoții, rupturi;
- *traumatisme deschise* sau plăgi:

Această împărțire are valoare practică, deoarece plăgile se complică adesea cu infecție, ceea ce modifică evoluția, prognosticul şi atitudinea terapeutică.

2. Aspectul anatomo-clinic (Cohan şi Sedon) care se bazează pe gradul de alterare a fibrei nervoase:

- *neurotmezis* - prin care se înțelege întreruperea anatomică a nervului prin secțiuni sau leziuni în care epinervul rămâne intact. Clinic corespunde unei întreruperi funcționale totale a nervului. Regenerarea este blocată datorită prezenței țesutului cicatriceal.
- *axonotmezis* - caracterizat prin întreruperea fibrelor nervoase dar cu respectarea tecii şi a celorlalte formațiuni de suport a nervului. Este o leziune a fibrei nervoase şi corespunde clinic contuziei. Regenerarea este spontană.
- *neurapraxia* - este mai curând o tulburare fiziologică decât o leziune anatomică. Constă în blocarea totală dar tranzitorie, a conductibilității nervului cu durată de câteva ore şi reabilitare funcțională totală. Neurapraxia, corespunde sindromului de stupoare nervoasă (Tinel) sau bloc trecător. Apare după contuzii, compresiuni sau ischemii de scurtă durată.

3. Criteriul clinico-terapeutic (Scarff) – leziunile se împart în:

- *comoția nervului* - echivalentă cu neurapraxia;
- *contuzia* - echivalentă clinic în oarecare măsură, cu axonotmezis;
- *secțiuni parțiale*, laterale ale fibrelor periferice determinate de regulă de instrumente tăioase;
- *secțiunea completă* echivalentă cu neurotmezis cu sau fără pierdere de substanță nervoasă, fapt important pentru reparație;

12.5.1. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunile anatomice ale nervilor au caracter evolutiv distingându-se două faze: distructivă şi regenerativă.

1. Leziunile distructive ale nervului sunt caracterizate prin modificări ce se produc la locul traumatismului, atât în capătul central periferic cât şi în terminațiile nervoase. Importanța şi aspectul anatomic al acestor leziuni sunt strâns legate de mecanismul şi agentul etiologic care l-a determinat.

În traumatismele mecanice, la locul contuziei, apar în primele 24 ore un conglomerat de fibrină, cheaguri sanguine, detritusuri, serozitate şi se produce o segmentare a tecilor mielinice şi elementului axonal, cu tumefierea celulelor tecii lui Schwann. Acest proces *neurolitic* devine complet în circa 4-5 zile. Paralel cu acest fenomen se constată o hiperactivitate a celulelor Schwann din capătul periferic al nervului care, după aproximativ a 25-a zi determină apariția unui pat de fibre de tracțiune axial (benzi Hencke-Bougner), ce va deveni scheletul viitoarei regenerări din capătul proximal al nervului.

Capătul periferic, sublezional, suferă modificările cele mai evidente sub forma unor leziuni degenerative intense care evoluează centrifug. Aceste fenomene se datorează separării fibrei nervoase de centrul ei trofic, celula nervoasă, fenomen cunoscut sub denumirea de degenerescență Walleriană (descris de Waller). Fibrele nervoase se fragmentează şi în cele din urmă dispar, astfel că tecile rămân goale şi în ele vor pătrunde fibrele regenerate.

Capătul central suferă modificări degenerative limitate - degenerescență retrogradă - ce se întinde de la nivelul secțiunii până la nivelul nodului Renvier proximal.

Terminațiile nervoase sunt afectate într-un grad mai puțin accentuat în primele patru luni de la accident, după care sunt şi ele interesate de acelaşi proces ca şi restul celulei nervoase.

2. Faza regenerativă începe aproximativ după a 4-a săptămână de la accident prin inducerea unei activități de hiperneuratizare. Prelungirile neuronale ale capătului central înmuguresc, cresc şi se împart în mai multe fibrile, foarte fine care merg către extremitatea distală a nervului. Dintre neurofibrilele care ajung în capătul periferic, unele se maturizează funcțional iar dimensiuni obişnuite capătă numai una, celelalte dispărând. Maturarea constă în formarea tecii de mielină a fibrei respective, fenomen care se produce mai lent decât creşterea nervoasă.

Se admite în principiu, că după sutura nervoasă sunt necesare încă 2-3 luni pentru restabilirea funcțională a segmentului terminal. Regenerarea nervoasă poate fi defectuoasă sau să lipsească datorită îndepărtării prea mari a capetelor nervoase (în caz de pierdere de substanță nervoasă), existența unui obstacol sau scăderea puterii de regenerare a nervului.

În regenerările deficiente la nivelul capătului proximal se observă o îngroşare, deseori mai dureroasă, numită *nevrom*, iar în capătul periferic acelaşi proces dar mult mai moderat constituind *gliomul periferic* descris de Nageotte. Aprecierea regenerării nervoase, în cazurile favorabile, se face prin constatarea revenirii funcțiilor motorii sau senzitive în teritoriul nervului afectat.

Leziunile realizate prin *tracțiuni* se produc datorită supraîntinderii în sens longitudinal a fibrelor nervoase cu ruptura continuității axonilor, tecilor şi a vaselor, cu retracție ulterioară. Continuitatea exterioară este de obicei păstrată de unde posibilitatea regenerării nervoase spontane.

Leziunile *toxice* apar în urma injectării accidentale intraneurale, de substanțe toxice iritante sau prin resorbția unor produşi cu acțiune bacteriostatică aplicați local în plăgi.

Leziunile *termice* sunt grave deoarece determină distrucție prin necroză nervoasă şi realizează, de obicei, neurotmezisul.

Existența leziunii nervoase duce la modificări anatomice la distanță în întreg segmentul dependent de nervul respectiv, caracterizate prin prezența *alterărilor trofice* şi *vegetative*.

12.5.2. SIMPTOMATOLOGIA

Interesarea funcțională sau morfologică a nervului determină trei grupe de simptome: tulburări de sensibilitate, de tonus şi motilitate şi tulburări trofice şi vegetative.

1. Tulburările de sensibilitate constau în *anestezie* superficială şi profundă în teritoriul nervului afectat a cărui intensitate este variabilă. Uneori aceasta îmbracă aspectul de *hipoestezie* sau chiar poate lipsi. Aceste fenomene se explică prin aceea că fiecare nerv are o zonă anatomică pe care o inervează şi o zonă mixtă unde pătrund fibrele nervului vecin (unde se instalează hipoestezia).

Uneori, postlezional, poate să apară un sindrom dureros cu caracter de arsură care atinge uneori intensităţi deosebite realizând *cauzalgia* (sindromul Weir-Mitchell). Se întâlneşte de obicei, după leziuni ale plexului brahial, nervului median sau cubital. Durerea este continuă cu caracter de arsură. Crizele dureroase, durează săptămâni sau chiar luni după care pot să dispară treptat. Sindromul dureros se însoţeşte de modificări vegetative ce constau în tulburări circulatorii (edem, distrofii osoase, redori articulare, tulburări trofice) şi mai ales apariţia unei stări psihice particulare (anxietate, obsesie etc.).

Cauzalgia se clasifică în trei grade:

- gradul I - cauzalgia locală;
- gradul II - regională, cuprinde toată extremitatea afectată;
- gradul III - difuză, când fenomenele se întind la jumătate sau întreg corpul.

2. Modificări de tonus, motilitate şi troficitate musculară:

Tulburările de motilitate au o valoare diagnostică şi prognostică mai mare decât cele de sensibilitate. În perioada imediat următoare traumatismului, deficitul motor este greu de apreciat din cauza durerii. Intensitatea acestor tulburări este strâns legată de tipul leziunii şi de mecanismul de producere, astfel încât:

- *în secţiunile nervoase totale* produse prin plăgi sau rupturi se instalează un *sindrom de întrerupere* caracterizat prin *paralizie musculară* în sfera nervului afectat. Atitudinile caracteristice sunt determinate de retracţia şi contractura muşchilor antagonişti; atrofia musculară şi hipotonia devin evidente după 2-3 săptămâni de la traumatism şi se accentuează progresiv iar reflexele tendinoase, osoase şi cutanate dispar.
- *în secţiunile parţiale ale nervului* se constată prezenţa unui *sindrom de disociere* caracterizat prin instalarea semnelor de paralizie într-un *teritoriu limitat* al nervului legat de un număr de fibre interesate.
- *în contuzii, compresiuni şi luxaţii nervoase,* simptomatologia clinică este variabilă. Paralizia musculară şi atitudinile caracteristice, deşi prezente, dispar după o anumită perioadă dacă se suprimă cauza şi se aplică tratamentul corect.

3. Modificările trofice şi vegetative secundare leziunilor nervoase, ating maximum de intensitate în *sindromul de iritaţie* caracterizat prin prezenţa tulburărilor senzitive, vaso-motorii şi trofice ce afectează toate ţesuturile din teritoriul nervului lezat. Aceste modificări apar de obicei în traumatismele nervilor micşti cu număr mare de fibre vaso-motorii şi trofice (nerv median, sciatic popliteu intern).

Clinic, pe lângă tulburările senzitive, există spasme dureroase, tulburări trofice şi contracturi caracteristice pentru fiecare nerv afectat.

Pielea este netedă şi lucioasă (glossy - skin), uneori uscată, acoperită de scuame care se desprind uşor. Apar tulburări vaso-motorii, paloare, cianoză care se accentuează în poziţie declivă. Există reacţii sudorale (hiperhidroză sau anhidroză), ulceraţii trofice şi modificări la nivelul unghiilor, degetelor, aponevrozelor, articulaţiilor.

12.5.3. DIAGNOSTIC

Diagnosticul leziunilor nervoase se precizează prin examenul clinic şi posibilităţile de explorare electrică. *Electrodiagnosticul* se bazează pe constatarea excitabilităţii galvanice a nervilor şi muşchilor.

Cronaxia studiază excitabilitatea neuro-musculară ţinând cont atât de intensitatea stimulului cât şi de timpul de trecere al curentului.

Electromiografia înregistrează curenţii de acţiune care iau naştere într-un muşchi în contracţie.

Biopsia musculară este folosită atât pentru diagnostic cât şi pentru prognosticul unor leziuni ale nervilor periferici.

Diagnosticul diferenţial se face cu: paralizii prin compresiuni musculare, poliomielite, radiculite, leziuni ale aparatului locomotor etc.

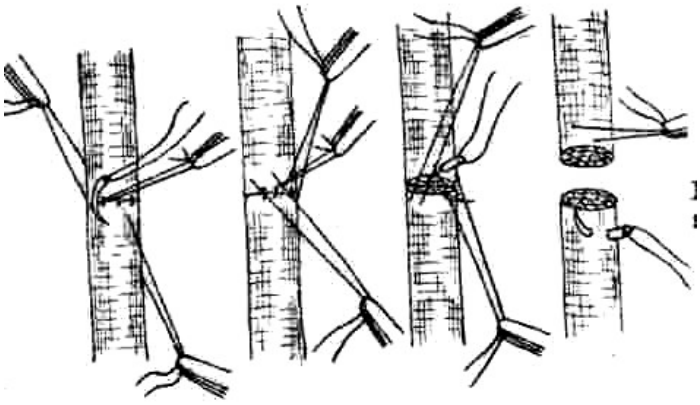


Fig.12.14: Sutura XE "Sutura" primară în secţiunea nervoasă.

12.5.4. FORMELE CLINICE ALE TRAUMATISMELOR NERVOASE

1. Traumatismele închise sunt caracterizate prin apariţia leziunilor nervoase în absenţa soluţiei de continuitate a tegumentelor. Acestea sunt:

a. Luxaţia nervoasă; este rară şi se caracterizează prin poziţia anormală pe care o ocupă nervul după traumatism. Cea mai frecventă luxaţie este a nervului cubital retroepitrohlean, în traumatismele cotului. Clinic se manifestă prin dureri vii la cea mai mică mişcare sau la presiune. Pareza apare rar. Tratamentul este chirurgical şi constă în repunerea nervului în poziţie anatomică, fixarea fiind asigurată cu ajutorul unui lambou muscular sau aponevrotic.

b. Contuzia nervoasă poate fi: *simplă,* manifestându-se clinic prin sindrom de iritaţie nervoasă, şi corespunde neurapraxiei, şi *gravă,* când apar leziuni de tip axonotmezis sau neurotmezis, cu paralizii persistente. Tratamentul este diferit după natura leziunilor.

c. Compresiunea nervoasă poate fi de *scurtă durată* (se observă în serviciile de chirurgie atunci când sub anestezie nervii relativ superficiali şi în contact cu osul sunt striviţi pe planul mesei de operaţie - ex. nervul radial) şi de *lungă durată* când compresiunea este determinată de fracturi, tumori, anevrisme,

abcese reci, aparate ortopedice etc. Tratamentul constă în neuroliză şi terapia chirurgicală a afecţiunii care determină compresiunea.

d. Elongaţia este o tracţiune longitudinală însoţită de rupturi interstiţiale. Se întâlneşte în luxaţiile de umăr, traumatismele violente obstetricale etc. Uneori se poate însoţi de rupturi.

e. Ruptura nervului recunoaşte o etiologie multiplă. Poate fi parţială sau completă. Leziunea se întâlneşte rar în practica curentă.

2. Traumatismele deschise - plăgi:

Plăgile nervului sunt produse prin instrumente tăioase sau înţepătoare (cuţit, fragmente de sticlă, arme de foc, etc.). Plaga poate interesa nervul în totalitate - secţiunea nervoasă totală - sau numai parţial. Clinic se manifestă prin sindrom de întrerupere totală sau disociere.

12.5.5. TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR NERVOASE

Schematic, principiile terapeutice sunt:

1. În neurapraxie echivalentă comoţiei, nu este necesar un tratament deoarece conductibilitatea nervului se restabileşte spontan. În caz de traumatism deschis se tratează plaga dar nu se explorează nervul.

2. În axonotmezis ca şi în contuziile nervului, nu există indicaţie chirurgicală înainte de 5-6 săptămâni, chiar dacă există deficit motor şi senzitiv. Această etapă corespunde fazei de regenerare nervoasă, iar tratamentul se adresează menţinerii troficităţii muşchilor paralizaţi. În acest scop se va face fizio- şi mecanoterapie, administrarea de vitamine B1, B6 şi B12. Intervenţia chirurgicală se va efectua numai dacă nu există semne de regenerare nervoasă (apariţia motilităţii şi sensibilităţii).

3. În neurotmezis, când continuitatea nervoasă este întreruptă prin secţiune sau zdrobire, principiile şi metodele terapeutice vor fi adaptate de la caz la caz:

- *în plăgile recente*, până la 6 ore care nu sunt anfractuoase şi care realizează leziuni nete, se poate practica sutura;
- *în plăgile mai vechi* de 6 ore, cu leziuni anfractuoase, rezolvarea chirurgicală a nervului este contraindicată deoarece sutura va fi invadată de o puternică reacţie fibroblastică cu formarea unei cicatrici ce constituie un obstacol în calea regenerării.

Din punct de vedere chirurgical, sutura nervoasă poate fi primară şi secundară.

Sutura primară se va efectua imediat după accident, ea fiind posibilă în plăgile recent tăiate, regulate şi care au caracter de urgenţă.

Sutura secundară constituie procedeul cel mai adesea indicat şi poate fi: *precoce* - în primele 25-30 zile de la traumatism sau *tardivă,* peste 30 de zile.

Sutura secundară precoce se efectuează când ţesuturile din jur sunt cicatrizate, infecţia dispărută, iar capetele nervoase permit o sutură economică în ţesut sănătos.

Sutura tardivă se indică în situaţiile când leziunea nu a fost recunoscută şi neglijată sau când sutura nervului s-a făcut, din eroare, la tendon etc. După excizia ţesutului cicatriceal urmează sutura, care se face cu fire atraumatice de aţă, sau se

poate folosi plasma autogenă (Tarlov) care înlocuieşte complet sutura şi ameliorează cicatricea.

În caz de secţiune parţială se vor sutura capetele secţionate iar porţiunea intactă va face o buclă.

După vindecarea leziunilor nervoase, având în vedere structura polimorfă a leziunilor tisulare ce însoţesc traumatismele nervoase, se recomandă efectuarea tratamentului de recuperare.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Andercou A. "Urgenţe chirurgicale traumatice", Ed.Dacia, Cluj.Napoca, 1993
2. Arts P.C.,Harvey D.J. "Complicaţii în chirurgie şi tratamentul lor" Ed. Medicală, Bucureşti, 1989
3. Arseni C., Oprescu I. "Traumatologia cranio-cerebrală", Ed. Medicală, Bucureşti, 1972.
4. Bailey & Love's "Short practice of surgery",17-th Ed., H. K. Lewis & Co, ltd. ,1977, 1-32, 317.
5. Bernard O'Brien "Microvascular reconstructive surgery", Churchill Livingstone Co., 1977.
6. Caloghera C. "Chirurgie de urgenţă", Ed.Antib, Timişoara, 993
7. Dolinescu C., Pleşa C., Răileanu R. "Curs de chirurgie generala si semiologie chirurgicala", vol.1, UMF Iasi, 1980.
8. Gartner L.P.,Hiatt L.J. "Atlas of histology", Williams and Wilkins, Baltimore, 1987.
9. Ghiţescu T. "Urgenţe vasculare", Ed. Medicală, Bucureşti, 1971.
10. Grigoriu M. "Politraumatismele - conduită terapeutică la locul accidentelor", vol.I, Ed.Medicală, Bucureşti, 1994, 359-361
11. Haas G. S., Maloney J.V. "Penetrating Injuries by Large Objects", The American Surgeon, 654-657.
12. Hawkins M. L. & colab. "Pulmonary Artery Disruption from Blunt Thoracic Trauma", The American Surgeon,martie 1988,148-152.
13. Kate D. Caligaro, Karl J. Westscott "Infrainguinal anastomotic arterial graft infection treated by selected graft preservation", Am.J. Surg.,1992, 74-80
14. Marcozzi G. "Insegnamenti di chirurgia", Ed.Minerva Medica, Terza Ed., 1986 60-62, 169-176, 189-194,199-209
15. Peper W.A. & colab. "Penetrating Injuries of the Mediastinum', The American Surgeon, iulie 1986, 359-365.
16. Radulescu P. "Elemente de patologie si terapeutica chirurgicala" ,Ed. Didactica si Pedagogica Bucuresti, 1980.
17. Webb W., Kerstein M. "Cardiovascular emergencies", An Aspen Publication, 1987.

◇ ◇ ◇

Capitolul 13

◇

POLITRAUMATISMELE

Dr. Marius Bârza

1. GENERALITĂȚI

2. DIAGNOSTIC ŞI PRINCIPII DE TRATAMENT

3. ASISTENȚA MEDICALĂ LA LOCUL ACCIDENTULUI

4. TRANSPORTUL POLITRAUMATIZATULUI

5. TRATAMENTUL INTRASPITALICESC AL POLITRAUMATIZATULUI

◇ ◇ ◇

13.

13.1. GENERALITĂȚI

Politraumatismul este o stare patologică acută gravă în care sunt prezente două sau mai multe leziuni majore periferice, viscerale sau complexe, care comportă risc vital imediat sau tardiv, provocate prin acțiunea în timp scurt a unor agenți vulneranți mecanici, termici, chimici sau electrici.

În concordanță cu această disfuncție traumatizatul nu trebuie privit ca un cumul de leziuni anatomice fixe, situația sa încadrându-se într-un concept anatomo-fiziopatologic complex cu un mare potențial evolutiv.

Frecvența politraumatismelor pe timp de pace variază în jurul a 21% din totalul traumatismelor. Incidența politraumatismelor severe este apreciată ca 1 ‰, iar mortalitatea variază între 8%, când este lezat un singur organ, 38% pentru 2 organe şi 81.8% pentru 4 organe.

În scop didactic, pentru a uşura prelucrarea observațiilor se poate folosi un sistem de codificare care decurge din notarea cu inițiale a celor 4 regiuni anatomice posibil implicate intr-un politraumatism:

- C- extremitatea cefalică,
- T- torace,
- A- abdomen,
- L - aparat locomotor.

Politraumatismele pot fi astfel, bi-, tri- sau cvadriregionale grupându-se în 11 combinații posibile care pot fi notate de exemplu : CT, CTA, LCTA etc.

Un element deosebit de important în evaluarea politraumatizatului îl constituie cuantificarea gravității cazului, în acest scop fiind în uz mai multe scoruri de gravitate.

Pe baza scorurilor de evaluare, se stabileşte *algoritmul diagnostic şi terapeutic*.

De asemenea, scorul de gravitate al leziunilor este un important element de *prognostic*, alături de timpul scurs de la producerea accidentului până la începerea tratamentului şi de gradul de calificare al actului medical.

În funcție de *Scorul de Severitate al Traumatizatului (SST)* se disting mai multe categorii de politraumatisme (tabelele 13.2 şi 13.3). O altă modalitate de obiectivare a gravității o reprezintă *Scorul General în Politraumatisme* care cuantifică mai mulți parametri rezultând un total de 15 puncte. Scorul descreşte proporțional cu gravitatea cazului (tabelul 13.1).

13.2. DIAGNOSTIC ŞI PRINCIPII DE TRATAMENT

Tratamentul politraumatizatului trebuie să înceapă la locul accidentului, adesea manevrele de reanimare fiind necesare înainte de transportul spre unitatea sanitară. Se subînțelege, că în cele mai multe situații, diagnosticul se face „din mers" împletindu-se cu măsurile terapeutice.

Obiectivele asistenței medicale a politraumatizatului sunt diferențiate în funcție de calificarea personalului, dotarea tehnică şi locul accidentului astfel:

- asigurarea suportului vital imediat, prin acordarea primului ajutor de către persoanele din jur;
- instituirea unor măsuri extinse ale suportului vital de către personal calificat;
- realizarea condițiilor care să permită transportul pacientului;
- efectuarea transportului în condiții de asigurare a funcțiilor vitale;
- spitalizarea într-un centru adecvat, capabil să rezolve leziunile pacientului.

CRITERIU			***NR. PUNCTE***
A.	**Respirația**	⇨ 10-24/ min., ⇨ 25- 35/min., ⇨ peste 35/ min., ⇨ sub 10/ min., ⇨ 0.	**4** **3** **2** **1** **0**
B.	**Efort respirator**	⇨ Respirație normală, ⇨ Retracție intercostală.	**1** **0**
C.	**Tensiune arteriala**	⇨ 70- 89 mmHg, ⇨ 50-69 mmHg, ⇨ sub 50 mmHg, ⇨ 0.	**3** **2** **1** **0**
D.	**Recolorare puls capilar**	⇨ Normal, ⇨ Întârziat, ⇨ Absent.	**2** **1** **0**
E.	**Scor Glasgow (pentru come)**	⇨ 14-15, ⇨ 11-13, ⇨ 8-10, ⇨ 5- 7, ⇨ 3- 4.	**5** **4** **3** **2** **1**
SCOR MAXIM = **15** puncte ***SCOR MINIM*** = **1** punct			

Tabelul 13.1: Scorul general în politraumatisme

MINOR	
C	⇨ fără pierderea conştienței,
T	⇨ contuzii minore, excoriații,
A	⇨ contuzii musculare,
L	⇨ luxații minore, fracturi ale degetelor.
MODERAT	
C	⇨ pierderea conştienței mai puțin de 15 minute, fără amnezie, ⇨ fracturi de masiv facial, fără deplasare, ⇨ plăgi oculare, dezlipire de retină, ⇨ leziuni vertebrale,
T	⇨ fracturi costale, ⇨ contuzii fără hemo-pneumotorax,
A	⇨ contuzii fără leziuni viscerale,
L	⇨ fracturi cominutive ale degetelor, ⇨ fracturi fără deplasare membre sau pelvis, ⇨ luxații
SEVER, NEAMENINȚĂTOR PENTRU VIAȚĂ	
C	⇨ pierdere de conştiență mai puțin de 15 minute, cu amnezie mai mică de 3 ore, ⇨ fracturi de craniu, fără leziuni intracraniene, ⇨ pierdere de ochi, avulsie de nerv optic, ⇨ fracturi de masiv facial cu deplasare, ⇨ fractura cervicală, fără leziuni medulare,
T	⇨ fracturi costale fără insuficiență respiratorie, ⇨ hemo-pneumotorax simplu, ⇨ ruptură de diafragm, ⇨ contuzie pulmonară,
A	⇨ contuzie de organe intraabdominale, ⇨ ruptura extraperitoneală de vezică urinară, ⇨ hematom retroperitoneal, ⇨ leziuni uretrale şi ureterale,
L	⇨ fracturi oase lungi, fără deplasare, ⇨ fracturi de pelvis, cu deplasare, ⇨ fracturi deschise de oase lungi,

Tabelul 13.2.: Scorul de severitate al traumatizatului;

13.3. ASISTENȚA MEDICALĂ LA LOCUL ACCIDENTULUI

Degajarea şi deplasarea politraumatizatului de la locul accidentului trebuie făcută cu mare grijă respectând o serie de principii:

- mobilizarea pacientului se va face numai utilizând un număr suficient de ajutoare, luând toate precauţiile necesare pentru a nu agrava leziunile existente;
- degajarea pacientului se va face după îndepărtarea obiectelor care au produs accidentul, fără a exercita tracţiuni pe membre sau extremitatea cefalică;
- coloana vertebrală va fi menţinută într-o poziţie corectă pentru a preveni complicaţiile unei posibile fracturi.

Asigurarea unei asistenţe medicale eficiente, care să prevină apariţia unor leziuni secundare, poate fi efectuată numai de personal medical calificat.

În aceste condiţii, în acordarea primului ajutor trebuie urmat un algoritm bine stabilit:

- asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare şi respiraţie artificială pentru pacienţii care nu respiră spontan;
- masaj cardiac extern pentru pacienţii fără puls sau zgomote cardiace decelabile;
- hemostaza provizorie, când există sângerări externe;
- luarea măsurilor de protecţie necesare, când există suspiciunea unei fracturi de coloană vertebrală;
- imobilizarea provizorie a fracturilor extremităţilor.

După acordarea primului ajutor, asistenţa medicală la locul accidentului continuă cu menţinerea funcţiilor respiratorie şi circulatorie şi cu protejarea zonelor traumatizate.

SEVER, AMENINŢĂTOR PENTRU VIAŢĂ	
C	⇨ TCC cu pierdere de conştienţă peste 15 minute, cu semne neurologice, ⇨ amnezie 3 - 12 ore, ⇨ fracturi cominutive de craniu,
T	⇨ plăgi penetrante toracice, ⇨ volet costal, ⇨ pneumo-mediastin, ⇨ contuzie miocardică şi pericardică,
L	⇨ fracturi multiple, amputaţii.
CRITIC	
C	⇨ TCC cu pierderea conştienţei peste 24 ore, ⇨ amnezie peste 12 ore, ⇨ hematom intracranian, ⇨ tetraplegie, ⇨ obstrucţia cailor aeriene respiratorii superioare (CARS),
T	⇨ insuficienţă respiratorie, ⇨ rupturi de trahee, ⇨ hemo-mediastin, ⇨ rupturi de aortă, plăgi cardiace,

A	⇨ rupturi de vase sau organe intraabdominale,
L	⇨ multiple fracturi deschise.

Tabelul 13.3.: Scorul de severitate al traumatizatului
– continuare –

13.3.1. INSTITUIREA MĂSURILOR EXTINSE

13.3.1.1. Asigurarea funcţiei respiratorii

Pentru corectarea insuficienţei ventilatorii pulmonare, trebuie restabilită permeabilitatea căilor respiratorii superioare, dinamica respiratorie şi expansiunea pulmonară.

Obstrucţia la nivelul faringelui poate fi produsă prin căderea limbii la pacienţii comatoşi, aspirare de sânge sau corpi străini, leziuni penetrante sau închise ale gâtului.

Permeabilizarea căilor respiratorii se face astfel:

- se aşează accidentatul în decubit dorsal, cu extremitatea cefalică mai jos decât toracele şi coloana cervicală în extensie;
- se efectuează tracţiunea mandibulei;
- se îndepărtează sângele, mucozităţile sau corpii străini din gură şi faringe cu degetul, comprese sau aspirator;
- se efectuează intubaţia oro - traheală;
- pentru obstacole subglotice se efectuează traheostomie.

Tulburările de dinamică ventilatorie şi expansiune pulmonară sunt determinate de pneumotorax, hemotorax, rupturi diafragmatice, volet costal. Pentru leziunile peretelui toracic care perturbă dinamica ventilatorie, cea mai eficientă măsură este intubaţia oro - traheală. Pentru pneumotoraxul în tensiune se impune puncţia pleurală de urgenţă. În toate situaţiile în care ventilaţia este ineficientă iar intubaţia traheală nu este disponibilă, se va efectua respiraţia artificială prin metode directe sau cu balonul Ruben.

13.3.1.2. Asigurarea funcţiei circulatorii

Tulburările circulatorii vor fi combătute prin perfuzii care să susţină volemic pacientul, anticipând pierderile sanguine interne şi/sau externe. Soluţiile perfuzabile folosite sunt: Ringer-lactat ,ser fiziologic, Dextran 70 (după recoltarea de probe pentru determinarea grupului sanguin).

În unele situaţii politraumatizatul este imobilizat la locul accidentului în poziţii care accentuează efectul hipotensiv al pierderilor sanguine sau poate suferi compresiuni pe membre afectându-i funcţia circulatorie. În aceste cazuri, reechilibrarea hemodinamică eficientă se poate face doar degajând pacientul de la locul accidentului după instituirea perfuziei intravenoase.

O atenţie deosebită trebuie acordată analgeziei la locul accidentului, deoarece doze prea mari de opiacee pot determina depresie respiratorie şi circulatorie şi pot masca semne clinice foarte importante pentru diagnostic.

13.4. TRANSPORTUL POLITRAUMATIZATULUI

Transportul trebuie să se efectueze în condiţii tehnice cât mai bune care să permită conservarea funcţiilor vitale şi să nu agraveze leziunile prezente.

Poziţia pacientului în timpul transportului trebuie adaptată naturii leziunilor şi necesităţilor terapeutice. Decubitul dorsal este cel mai frecvent utilizat, el prezentând cele mai mici riscuri de agravare a şocului sau de perturbare a funcţiilor vitale. În prezenţa colapsului circulator bolnavul va fi poziţionat în decubit dorsal cu capul înclinat lateral şi membrele inferioare ridicate.

Pentru bolnavii comatoşi , care prezintă riscul de aspiraţie bronşică, cea mai indicată poziţie este decubitul lateral, atunci când nu există posibilităţi de intubaţie traheală.

13.5. TRATAMENTUL INTRASPITALICESC AL POLITARUMATIZATULUI

La spital, politraumatizatul trebuie abordat de o echipă complexă care include chirurgul şi reanimatorul cărora li se vor adăuga după necesitate şi alţi specialişti.

În faţa politraumatizatului trebuie rezolvate cu rapiditate 3 obiective:

- aprecierea şi remedierea alterărilor funcţiilor vitale;
- stabilirea unui bilanţ lezional provizoriu şi complet;
- eşalonarea ordinii de rezolvare a leziunilor (se va urmări, în primul rând, asigurarea supravieţuirii, apoi conservarea zonelor afectate, şi abia în ultimul rând, recuperarea funcţională).

În acest scop, al estimării rapide a severităţii şi ierarhizării leziunilor în corelaţie cu ierarhizarea tratamentului, poate fi utilizată formula mnemotehnică C.R.A.S.H.P.L.A.N.:

- *C - circulaţie* - evaluare şi resuscitare cardio-vasculară,
- *R - respiraţie* - evaluare şi resuscitare respiratorie,
- *A - abdomen* - evaluare leziuni abdominale,
- *S - spine* - evaluarea leziunilor vertebro-medulare,
- *H - head* - evaluarea leziunilor craniene,
- *P - pelvis* - evaluarea leziunilor pelvine,
- *L - limbs* - evaluarea leziunilor extremităţilor,
- *A -artere* - evaluarea leziunilor vasculare,
- *N - nervi* - evaluarea leziunilor trunchiurilor nervoase.

Având în vedere aceste obiective şi priorităţi, în mod corect, în faţa unui politraumatizat, se va proceda la:

1. Asigurarea funcţiilor vitale: în acest context sunt posibile următoarele situaţii:

a. pacientul se află în stare de moarte aparentă - se vor lua imediat măsurile de resuscitare cardio - respiratorie;

b. pacientul este în stare asfixică - vor fi identificate şi rezolvate posibilele situații cu risc letal imediat:

- dezobstrucția CARS;
- obturarea provizorie a toracelui deschis;
- puncția pneumotoraxului compresiv;
- ventilare mecanică în caz de torace moale.

c. pacientul se află în colaps:

- se completează hemostaza provizorie;
- se recoltează probe de grup sanguin;
- se instituie linie i.v.;
- puncție pericardică, dacă există tamponadă;
- monitorizarea activității electrice a cordului.

d. pacientul este comatos:

- se asigură ventilație corectă;
- se iau măsuri pentru evitarea sindromului de aspirație;
- se consideră prezentă fractura de coloană până la infirmarea radiologică.

e. pacient echilibrat cardio - respirator:

- agravarea stării sale poate fi posibilă în orice moment, din acest motiv impunându-se îngrijirea şi evaluarea politraumatizatului într-un serviciu care să permită accesul rapid la tratamentul chirurgical.

2. Stabilirea bilanțului lezional:

Frecvent, politraumatizații nu pot coopera, medicul fiind nevoit să recurgă cu discernământ la datele obținute de la însoțitor. Se pot afla astfel, date despre natura agentului agresor şi mecanismul agresiunii anticipând, pe cât posibil, diferite tipuri de leziuni şi asocieri lezionale (de exemplu, în situația unui conducător auto implicat într-o coliziune frontală cu volet sterno-costal se va verifica şi prezența unei înfundări de cotil sau a unei luxații coxo-femurale care pot trece neobservate în primul moment).

O importanță deosebită o au şi informațiile asupra manifestărilor pacientului între momentul accidentului şi momentul examinării, precum şi datele referitoare la factori şi antecedente independente de accident, dar care pot influența evoluția acestuia (antecedente patologice, influența unor substanțe toxice, medicație diversă anterioară evenimentului).

Inventarul lezional al politraumatizatului presupune dezbrăcarea completă, cu atenție deosebită la mobilizările intempestive. Hainele pacientului pot atrage atenția asupra zonelor de impact şi pot da primele informații despre unele procese patologice (sângerări, vărsături, hematurie etc.). Prezența unor mărci traumatice poate fi corelată cu anumite leziuni profunde, fără a pierde însă din vedere că nu întotdeauna leziunile cu risc vital sunt cele mai evidente la inspecție. Dacă sunt prezente plăgi, acestea trebuie explorate cu grijă, evitând manevre ce le pot agrava.

Examenul clinic al bolnavului nu poate decurge după algoritmii uzuali datorită faptului că de cele mai multe ori el este necooperant, nu poate fi mobilizat sau reprezintă o urgență de reanimare şi/sau chirurgicală.

Unele asocieri lezionale pot masca date clinice foarte importante realizând adevărate capcane de diagnostic: contractura abdominală poate lipsi la bolnavii cu TCC aflați în comă, un pacient cu tamponadă cardiacă şi hemoperitoneu masiv nu

va mai prezenta jugulare turgescente, etc. În acelaşi timp, trebuie avute în vedere şi asocierile lezionale care generează semne clinice false (contracturi abdominale în leziunile vertebro-medulare; ileus în hematoamele retroperitoneale).

În aceste condiţii, cu date clinice obiective fragmentate şi ades echivoce, diagnosticul se sprijină în urgenţă pe asocierea de puncţii exploratorii, cateterizarea cavităţilor, teste de laborator posibile şi interpretarea rezultatelor gesturilor terapeutice efectuate. Oricât de incomodat de situaţia critică a bolnavului ar fi, examenul iniţial trebuie să parcurgă toate regiunile anatomice.

a. Extremitatea cefalică:

Se va cerceta dacă secreţiile sanguinolente au originea dintr-o fractură de bază de craniu, hematemeză, epistaxis, leziuni traheo-bronhice, o plagă auriculară sau maxilo-facială.

Echimozele palpebrale, în special asociate cu chemozis, trebuie să ridice suspiciunea unei fracturi de bază de craniu. Aprecierea situaţiei cranio-encefalice va lua în considerare starea de constienţă, prezenţa mişcărilor spontane sau deviaţiilor globilor oculari, reactivităţii şi egalităţii pupilare.

Inegalitatea pupilară poate fi prezentă în leziuni cerebrale ipsilaterale (midriază alături de alte semne de focalizare) sau în cadrul sindromului Claude Bernard Horner instalat într-o fractură de coloană cervicală. Prezenţa semnelor de focalizare ridică suspiciunea unui hematom intracranian, situaţie ce impune diagnostic imagistic de urgenţă şi tratament neurochirurgical.

Examenul extremităţii cefalice va trebui completat cu examenul leziunilor buco- maxilo-faciale, unele leziuni putând antrena obstrucţii ale CARS.

b. Examenul coloanei cervicale:

Aprecierea clinică, se face prin palpare, căutarea redorii sau a mobilităţilor anormale fiind contraindicată. Radiografiile efectuate vor trebui să evidenţieze vertebrele C-II şi C-VI care sunt cel mai frecvent interesate în leziunile prin decelerație. Leziunea medulară poate fi suspicionată la un pacient inconştient, comatos, când sunt prezente hipertermia şi lipsa de sudoraţie de la nivel cervical în jos, tetraplegia, atonia, areflexia miotatică.

c. Examenul toracelui:

În aprecierea leziunilor toracice, de primă importanţă sunt zonele de instabilitate care prezintă înfundări şi respiraţie paradoxală.

Voletul costal lateral va fi stabilizat prin una din metodele disponibile.

Voletul median sternocostal va fi protezat intern.

Prezenţa semnelor ce indică o ruptură bronşică (emfizem subcutan cervico-cranian, pneumotorax compresiv) impune toracotomia în urgenţă.

Percuţia toracelui poate aduce date foarte importante, chiar efectuată cu pacientul în decubit. Matitatea asociată cu instabilitate hemodinamică poate releva un hemotorax masiv care trebuie puncţionat imediat. Recidiva rapidă a hemotoraxului după puncţie asociată cu lărgirea umbrei mediastinale la examenul radiologic, cu sau fără puls paradoxal sau jugulare turgescente, ridică suspiciunea unei rupturi de aortă.

La politraumatizatul aflat în şoc, lipsesc semnele clinice care indică prezenţa tamponadei cardiace. În această situaţie, radiografia toracică arată conturul cardiac lărgit, fără pulsaţii, iar PVC are valori de peste 16 cm H_2O.

Prezența insuficienței respiratorii grave, fără manifestări obiective toracice, alături de sensibilitate în etajul abdominal superior indică posibilitatea unei rupturi diafragmatice.

Examenul clinic al toracelui este uneori deosebit de dificil, când pacientul prezintă un emfizem subcutanat masiv sau este inconştient, necooperant.

d. Examenul abdomenului:

Ca primă intenție, examenul abdomenului urmăreşte stabilirea existenței peritonitei sau a hemoperitoneului. Prezența contracturii este un semn foarte valoros, dar tabloul clinic al politraumatizatului trebuie analizat cu anumite rezerve:

- *fracturile costale* pot determina false contracturi; dispar după infiltrațiile focarelor de fractură ;
- *la pacienții asistați ventilator,* contractura poate fi mascată de miorelaxantele administrate;
- *leziunile medulare* pot genera o falsă contractură;
- *în leziunile cerebrale severe*, poate fi prezentă o hipertonie difuză care pretează la confuzii;
- *intoxicațiile cu unele droguri* (ex. metoclopramid - Reglan®) pot genera hipertonii care la rândul lor induc în eroare clinicianul;
- *în traumatismele bazinului* poate să apară uneori contractura.

Un alt element de diagnostic diferențial foarte util, atunci când este prezent, sau când poate fi investigat, este pneumoperitoneul care stabileşte cert peritonita.

Vărsăturile sunt dificil de interpretat la un politraumatizat originea lor putând fi o leziune abdominala sau/şi cerebrală. Aspectul conținutului vărsăturii (alimente, sânge, bilă) poate da indicii despre tipul leziunii, iar sondajul gastric şi endoscopia în urgență sunt mijloace foarte importante de diagnostic. Apariția pneumoperitoneului după insuflarea de aer în tubul digestiv (EDS) relevă prezența unei rupturi gastrice sau duodenale.

Meteorismul abdominal este un semn care poate să apară atât în leziunile viscerelor cavitare, cât şi acelor parenchimatoase, dar trebuie privit cu rezervă atunci când există fracturi de coloană sau bazin.

Puncția peritoneală poate fi fals negativă în primele ore după traumatism, când nu există un revărsat lichidian mare. Rezultatele ei pot fi corectate prin transformarea ei în puncție - lavaj peritoneal.

Revărsatul hemoragic intraperitoneal este uneori dificil de demonstrat clinic în condițiile în care hipotensiunea şi paloarea pot fi determinate de şoc sau asocierea leziunilor toracice, iar matitatea pe flancuri poate fi găsită şi în leziuni ale coloanei sau bazinului.

De reținut este faptul că, în asocierile lezionale de tip CA şocul se datorează de regulă leziunilor abdominale. Hematocritul redus, în special la explorările în dinamică, şi degradarea progresivă hemodinamică sugerează însă existența unei hemoragii intraabdominale.

Puncția peritoneală precizează diagnosticul când aduce sânge. În cazul puncției negative, se impune lavajul peritoneal, iar evacuarea ulterioară a unui

lichid intens colorat şi roşu, hotărăşte laparotomia, în timp ce prezența unui lichid roza poate traduce prezența unui hematom perisplenic, perihepatic sau retroperitoneal necesitând precizări diagnostice suplimentare (examen echografic sau laparoscopie diagnostică, având în vedere posibilitatea agravării unor leziuni toracice prin pneumoperitoneu).

e. Examenul bazinului:

La pacientul conştient, fracturile de bazin pot fi evidențiate clinic prin presiuni bilaterale pe spine, trohantere sau pe pubis.

La pacientul comatos, radiografia de bazin este singurul mijloc de evidențiere a unei fracturi, iar imposibilitatea cateterizării uretrei impune acest examen. Dacă şi sub anestezie generală nu este posibil cateterismul uretral, ruptura de uretră este certă şi cistotomia se impune.

Prezența hematuriei macroscopice, alături de matitate pe flancuri şi iritație peritoneală, traduce ruptura vezicii şi justifică efectuarea unei cistografii. Dacă cistografia este normală se impune urografia pentru decelarea leziunilor renale.

f. Examenul membrelor:

Examenul membrelor poate evidenția clinic focare de fractură, leziuni vasculare sau nervoase. Datele clinice pot fi uneori modificate din cauza şocului sau a comei, iar examenele radiologice sunt de mare ajutor. Prezența unei fracturi reclamă imobilizarea provizorie (pentru cele deschise, aceasta se face după toaleta chirurgicală a plăgii şi sutură).

13.5.1. EŞALONAREA TRATAMENTULUI

În urma primului bilanț lezional pot fi constate două eventualități:

- pacientul reprezintă o situație de primă urgență care reclamă intervenție chirurgicală imediată;
- pacientul nu reprezintă o situație de urgență imediată;

13.5.1.1. Situațiile de primă urgență

Problema care se ridică în asemenea cazuri este aceea a ierarhizării gesturilor terapeutice în prezența mai multor leziuni cu risc vital.

13.5.1.1.1. Asocierile bilezionale

⇨ Asocierile CT:

Prioritatea o reprezintă asigurarea unei ventilații adecvate (intubație oro-traheală, traheostomie, asigurarea libertății CARS, evacuarea revărsatelor patologice) trecând în continuare la rezolvarea leziunilor intracraniene.

⇨ Asocierile CA:

Hemoragiile intraperitoneale vor fi rezolvate prioritar față de cele intracraniene.

Peritonitele posttraumatice pot fi rezolvate simultan cu tratamentul leziunilor cerebrale.

⇨ Asocierile CL:

Leziunea cerebrală este prioritară şi orice gest major pe aparatul locomotor va fi evitat la pacienții cu componentă craniocerebrală chiar dacă aceştia prezintă stare generală bună.

⇨ Asocierile TA:

Voletele costale se vor imobiliza provizoriu şi se vor lua măsuri de reexpansionare a plămânului după care se va trece la rezolvarea leziunilor abdominale; după rezolvarea acestora, dacă este necesar, se va reveni la torace pentru rezolvarea definitivă a leziunilor toraco-pulmonare. Dacă există tamponadă cardiacă se va instala cateter venos central pentru monitorizarea P.V.C. se va efectua puncție evacuatorie pericardică şi apoi, toracotomie pentru hemostaza în pericard.

⇨ Asocierile TL:

Tratamentul ortopedic definitiv poate fi temporizat până la obținerea unei reechilibrări respiratorii stabile. Când coexistă luxații sau leziuni vasculare cu leziuni toracice, rezolvarea poate fi simultană prin acțiunea a două echipe.

⇨ Asocierile AL:

Hemoragiile intraperitoneale sunt *prioritare* în fața fracturilor (chiar a celor cu leziuni vasculare).Peritonita poate să aştepte până se efectuează o amputație sau până se rezolvă o leziune vasculară.(Dacă este posibil, este preferabil să se acționeze în două echipe).

13.5.1.1.2. Asocierile tri- sau cvadri-lezionale

Pentru pacienții aflați în aceste situații reanimarea este problema primordială.

Intervențiile se vor rezolva în ordinea următoare:

- asigurarea libertății căilor respiratorii;
- decompresiune pleurală şi pericardică;
- hemostaza intraperitoneală;
- hemostaza leziunilor vasculare hemoragice periferice;
- rezolvarea leziunilor intraabdominale (ce reclamă intervenție chirurgicală);
- abordarea leziunilor viscerale intratoracice;
- compresiunile intracraniene;
- leziunile vasculare ischemice periferice;
- luxațiile articulațiilor mari.

13.5.1.2. Situațiile în care nu există leziuni de urgență imediată :

Dacă în urma bilanțului clinic şi paraclinic pacientul nu prezintă leziuni de primă urgență, el va fi urmărit în dinamică în serviciul A.T.I. pentru 48-72 ore, urmând ca ulterior, leziunile decelate tardiv, sau eventualele complicații să fie rezolvate ca situații de traumatologie monoregională.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Proca E. "Tratat de patologie chirurgicală",

Ed.Medicală, Bucureşti, 1989, vol II.
2. Skinner D. "ABC of major trauma", British Medical Journal, 1992.
3. Şuteu I. "Îndreptar de urgențe traumatologice", Ed.Medicală, 1975.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 14

◇

TRAUMATISMELE MÂINII

Conf. Dr. Teodor Stamate

1. PRINCIPII GENERALE

2. LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETELOR

3. LEZIUNILE TENDOANELOR FLEXOARE

4. LEZIUNILE TENDOANELOR EXTENSOARE

5. PARTICULARITĂȚILE LEZIUNILOR NERVOASE ALE MÂINII

6. REPLANTĂRILE ŞI REVASCULARIZĂRILE MÂINII

◇ ◇ ◇

14.

14.1. PRINCIPII GENERALE

Mâna reprezintă prelungirea minţii. Implicată direct în toate actele muncii fizice, mâna este segmentul cel mai des expus la traumatisme. De aceea, patologia traumatică a mâinii reprezintă nu numai o problemă medicală, legată de handicapul fizic şi psihic acuzat de pacient, dar şi una socială şi economică datorită incidenţei crescute şi repercusiunilor funcţionale importante.

Progresele realizate de chirurgia plastică şi reconstructivă, în special în ultimele trei decenii ca urmare a introducerii în clinică a tehnicilor microchirurgicale, concomitent cu aprofundarea cunoştinţelor despre biologia proceselor de vindecare ale structurilor mâinii precum şi a biomecanicii acesteia, justifică o actualizare a datelor clasice.

Un prim progres îl reprezintă principiul tratamentului în urgenţă a tuturor leziunilor traumatice ale mâinii urmat de mobilizare precoce protejată, ce a condus la rezultate funcţionale net superioare faţă de reconstrucţia secundară. O a doua sursă de progres o reprezintă aplicarea microchirurgiei în traumatologia mâinii, cu rezultate spectaculare în domeniul replantărilor, revascularizărilor, a leziunilor nervoaseşi a defectelor de părţi moi - simple sau compozite - rezolvate prin transferuri microchirurgicale de ţesuturi - diverse lambouri, degete de la picior, mare epiploon etc.

14.1.1. DIAGNOSTICUL TRAUMATISMELOR MÂINII

Etiologia leziunilor traumatice ale mâinii oferă informaţii importante atât diagnostice cât şi terapeutice.

Traumatismele mâinii pot fi închise (striviri, contuzii, entorse, luxaţii, fracturi) sau deschise, când există o soluţie de continuitate la nivelul tegumentelor (plăgi înţepate, tăiate, contuze, eclatate, prin injecţie, striviri asociate cu avulsii tegumentare, distrugeri de mase musculare, defecte de părţi moi şi osoase).

Cele mai frecvente sunt plăgile tăiate prin sticlă, cuţit, lame de ras, care pot interesa uneori numai tegumentul şi ţesutul celular subcutanat. În cazurile în care

au fost excluse leziunile structurilor subjacente, plaga de la mână sau deget poate fi considerată simplă şi ea va beneficia de un tratament adecvat.

Când agentul etiologic interesează şi structurile subjacente - tendoane, artere, nervi, os, articulații - plaga trebuie considerată complexă şi tratamentul va fi efectuat într-un centru specializat în chirurgia mâinii.

Traumatismele mâinii pot pune medicul practician în situații diferite în funcție de momentul în care examinează mâna traumatizată în raport cu timpul scurs de la accident.

1. Imediat după accident, în fața unei plăgi tăiate medicul trebuie să aprecieze:

- aspectul plăgii - poate fi intens poluată cu corpi străini (pământ, aşchii, rumeguş, uleiuri minerale, vaselină);
- marginile plăgii - pot fi nete, anfractuoase sau eclatate ca cele din striviri;
- traiectul şi dimensiunile plăgii vor fi apreciate şi consemnate în raport cu reperele anatomice (intersecția cu proiecțiile axelor vasculo-nervoase în primul rând şi apoi a tendoanelor şi articulațiilor);
- aspectul sângelui exteriorizat prin plagă va sugera dacă există o leziune arterială (jet pulsatil, roşu) sau venoasă (sânge închis la culoare, exteriorizat fără pulsatilitate).

Uneori, dacă primul ajutor acordat la locul accidentului (cel mai frecvent de un personal necalificat) a inclus şi montarea unui garou insuficient strâns pentru a opri fluxul arterial, acesta poate determina o sângerare abundentă prin stază venoasă. De aceea, la primirea în triajul spitalului, plaga va fi examinată cu mâna în poziție ridicată după scoaterea garoului suspectat de a determina staza venoasă (vene turgescente, tegumente violacei). În aceste cazuri sângerarea va diminua rapid şi examinatorul va putea aprecia mai bine amploarea leziunii.

În hemoragiile importante din plăgile arterei axilare sau humerale, desfacerea garoului se va face doar pe masa de operație în condiții de securitate deplină (sterilitate, chirurg antrenat).

Pentru leziunile arterei cubitale (care asigură peste 50% din aportul sangvin al mâinii) sau radiale în treimea distală a antebrațului, îndepărtarea pansamentului sau/şi garoului permite exteriorizarea hemoragiei cu caracter pulsatil. În aceste cazuri, fie se repune garoul ferm sau când condițiile permit, se clampează proximal şi distal capetele arteriale pentru a opri sângerarea.

Odată oprită sângerarea, se vor aprecia leziunile asociate ținând cont de condițiile etiopatogenice, aspectul tegumentelor din jur şi de țesuturile exteriorizate prin plagă. În plăgile contuze grave, tegumentele din jur pot avea escoriații cu sau fără avulsionarea lor (ruperea conexiunilor vasculare şi conjunctive față de planurile profunde) sau pot avea leziuni de arsură când strivirea s-a produs la calandru – unul dintre cele mai grave traumatisme ale mâinii.

Conținutul plăgii va fi apreciat la prima vedere cu uşurință în unele situații. Astfel, în plăgile tăiate de pe fața anterioară a pumnului tendoanele flexoare alb sidefii se exteriorizează ca nişte spaghetti. În plăgile tăiate de pe interliniile articulare dorsale se pot vedea uneori suprafețele articulare cartilaginoase (articulație deschisă).

În plăgile tăiate ale eminenței tenare sau hipotenare se pot exterioriza masele musculare, la fel ca şi musculatura din cele două treimi superioare ale antebrațului.

Alteori un cheag de sânge ocupă spațiul dintre marginile plăgii şi eventualele leziuni subjacente pot fi observate după îndepărtarea acestuia prin toaleta chimică.

În traumatismele grave prin strivire, prin plăgile eclatate se pot exterioriza mase musculare dilacerate şi cheaguri sangvine. Aceste plăgi vor fi întotdeauna dirijate către un centru specializat.

Aspectul extremității aflate distal de plăgile tăiate care intersectează axele vasculare trebuie bine consemnat. Este imperios ca diagnosticul unei devascularizări cu instalarea sindromului de ischemie acută să fie pus cât mai rapid. Aspectul alb, marmorat sau violaceu al tegumentelor reci, asociate cu absența pulsului Quinke subungheal sau în spațiul intermetacarpian I dorsal trebuie să atragă atenția asupra întreruperii aportului arterial.

În amputațiile extremităților care pot fi complete sau incomplete, se iau măsuri imediate care privesc:

- starea generală a pacientului, cu asigurarea funcțiilor vitale,
- bontul proximal, va fi toaletizat chimic (spălat cu apă oxigenată şi apoi cu ser sau cloramină) şi apoi se va face hemostaza în amputațiile proximale de pumn prin garou sau clampare sau distal de pumn prin pansament compresiv asociat cu imobilizarea pe atelă,
- segmentul amputat, se refrigerează prin introducerea într-un sac de plastic legat etanş la gură pentru a nu permite intrarea în contact cu apa cu gheață în care sacul trebuie introdus.

Se va anunța serviciul specializat în replantări şi pacientul va fi trimis imediat în condiții de securitate (funcții vitale asigurate, segment amputat refrigerat, hemostază sigură). Singurul care va decide replantarea va fi specialistul din centrul de microchirurgie antrenat pentru astfel de intervenții.

La primirea în spital a traumatismelor mâinii se va asigura terapia antitetanică prin administrarea de ATPA 0,5 ml dacă aceasta nu a fost făcută la eşalonul medical inferior.

După examinarea stării generale şi asigurarea funcțiilor vitale se vor lua rapid datele anamnestice şi se va nota data şi ora accidentului.

Sub anestezie de calitate (locală, tronculară, plexală sau generală), aleasă în funcție de localizarea şi amploarea leziunilor şi de starea generală a pacientului, în câmp exsang şi în condiții de sterilitate se va proceda la realizarea a două toaletizări deosebit de importante pentru reuşita tratamentului chirurgical şi anume: toaleta chimică (TCh) şi toaleta chirurgicală primară (TCP).

Toaleta chimică a plăgii îşi propune să îndepărteze corpii străini şi toate cheagurile aflate în plagă, dar şi a sângelui de pe tegumentele din jur. Spălarea cu apă oxigenată este urmată de spălarea abundentă cu soluție de cloramină sau ser fiziologic pentru a îndepărta spuma produsă de apa oxigenată. Apoi se badijonează cu alcool iodat sau betadină şi se instalează câmpuri sterile curate.

Toaleta chirurgicală primară are drept scop de a transforma orice plagă traumatică, considerată poluată, indiferent de agentul etiologic, într-o plagă chirurgicală, sterilă, nesângerândă. Pentru aceasta se va începe prin excizia

marginilor plăgii tegumentare care trebuie făcută la 2-3 mm fără a crea defecte excizionale nejustificate. Când există hematoame fuzate în spațiile intermusculare, plaga va fi prelungită prin incizii orientate spre axul antebrațului sau în Z la palmă şi degete, astfel încât să nu determine cicatrici retractile.

Fasciotomia este necesară pentru evacuarea hematoamelor din lojele antebrahiale şi pentru identificarea structurilor lezate. Masele musculare neviabile se vor exciza. Se va evalua ansamblu leziunilor - tendinoase, vasculare şi nervoase - pentru a stabili strategia optimă.

2. La 24 ore de la accident:

Nici în aceste cazuri plăgile mâinii nu trebuie privite cu superficialitate. Deseori ele pot ascunde leziuni nebănuite la prima vedere. Medicul trebuie să nu se cramponeze de clasicele recomandări privind vechimea de peste 6 ore a plăgii şi să condamne pacientul, expediindu-L la o îngrijire aleatorie în ambulator pentru cicatrizare per secundam. Orice plagă mai veche de 6 ore va trebui examinată cu atenție căutând în primul rând leziunile subjacente printr-un examen clinic atent.

La plăgile prezentate la peste 24-48 ore, medicul va observa dacă există semne de infecție locală. În absența acestora, plaga va fi tratată ca şi cum s-ar fi prezentat în urgență, praticându-se TCh şi TCP. Uneori repararea imediată a structurilor lezate este posibilă în aceeaşi şedință cu TCP. Alteori, ele pot fi reparate în urgență amânată, timp în care plaga rămâne deschisă sub pansament, mâna fiind imobilizată, iar pacientul sub antibioterapie şi antalgice.

Există traumatisme care în mod obişnuit se prezintă a doua sau a treia zi de la accident printre care:

- lovitura de pumn în dinți;
- plăgile înțepate;
- injecțiile de lichide la înaltă presiune;
- hematoamele subungheale.

Lovitura de pumn în dinți este un traumatism complex în care agresorului îi intră incisivul celui lovit în capul metacarpianului III (M3). Se produce astfel o poartă de intrare pentru o floră microbiană deosebit de agresivă (cea mai bogată floră microbiană din regnul animal se află în cavitatea bucală a omului) care pătrunde prin tegument, țesutul celular subcutanat (celulită), prin sinovia tendoanelor extensoare (tenosinovită), în spațiul intra-articular articulația metacarpo-falangiană - AMF - (artrită) şi în fractura înfundată din capul M3 (osteită). Complicațiile septice pot fi deosebit de grave dacă tratamentul nu este aplicat de urgență: deschiderea largă a plăgii, lavaj articular, chiuretajul capului metacarpianului III; închiderea se va efectua în urgență amânată, la 48-72 ore. Uneori osteoartrita supurată neglijată cu floră anaerobă impune amputația razei digitale afectate.

Injecția de lichide sub înaltă presiune este cauzată de reflexul de a astupa cu degetul neprotejat un por aflat într-o țeavă prin care circulă lichid (vopsea, uleiuri etc.) la înaltă presiune. Fluidul filiform pătrunde prin tegumentul pulpar şi se propagă prin spațiile peritendinoase spre antebraț. Evacuarea se impune prin practicarea unor incizii ample, lavaj, excizii urmate se închidere secundară.

Hematomul subungheal determinat de o contuzie, devine prin acumularea sângelui într-un spațiu inextensibil, deosebit de dureros. Pacientul se prezintă la

medic la 2-3 zile de la accident. Evacuarea trebuie făcută prin perforarea în două-trei puncte a tăbliei ungheale cu un capăt de agrafă desfăcută înroşit la flacără.

3. Examinarea mâinii traumatizate:

De corectitudinea diagnosticului clinic depinde evaluarea corectă a leziunilor şi planul terapeutic. Dacă examenul clinic indică leziuni vasculo-nervoase sau ale tendoanelor flexoare precum şi în cazul în care există defecte de părți moi, este indicat ca tratamentul să fie efectuat într-un serviciu specializat în chirurgia mâinii.

A amâna examinarea leziunilor până în sala de operații poate fi dăunătoare, mai ales în cazul leziunilor devascularizante, când se pot pierde uneori chiar ore până când se pune diagnosticul, prejudiciind astfel sever prognosticul.

Examenul clinic al mâinii traumatizate trebuie să cuprindă obligatoriu:

Inspecția: Observarea atitudinii mâinii indică posibilele leziuni tendinoase. Astfel, în cazul lezării ambelor tendoane flexoare digitale, poziția degetului este de extensie completă din articulațiile interfalangiene, iar în cazul leziunilor tendoanelor extensorului comun, poziția este de flexie a AMF. În cazul leziunilor nervoase, cea mai tipică este poziția „în gât de lebădă" în cazul paraliziei de nerv radial.

Examinarea funcției tendinoase trebuie să se adreseze independent fiecărui deget, menținând celelalte degete imobile pentru a evita orice eroare de diagnostic. Simpla mişcare în bloc a degetelor poate induce în eroare prin antrenarea pasivă a unui deget cu secțiuni tendinoase de către degetele vecine. Examinarea trebuie efectuată după rememorarea biomecanicii digitale: flexia din articulația metacarpo-falangiană (AMF) este posibilă chiar în cazul secționării ambelor tendoane flexoare digitale, fiind efectuată de musculatura intrinsecă (lombricali şi interosoşi); extensia articulației interfalangiene proximale (AIFP) este posibilă chiar şi în cazul secționării tendonului extensorului digital comun deoarece majoritatea efectului său se exercită la AMF, la extensia AIFP contribuind şi interosoşii.

Testarea nervoasă este obligatorie în toate leziunile membrului toracic deoarece repararea creează premizele unei recuperări funcționale mai bune decât repararea secundară şi într-un interval de timp evident mai scurt. Ignorarea unei leziuni nervoase duce inevitabil la abandonarea capetelor sale în plagă, care prin retracție vor determina un defect ce nu va mai permite coaptarea directă, făcând necesară grefarea nervoasă, cu rezultate mai modeste decât sutura directă. În urgență, diagnosticul leziunii nervoase se sprijină mai ales pe testarea sensibilității distale; deficitul motor este mai puțin relevant, putând fi atribuit fie leziunilor tendinoase asociate, fie ca reacție antalgică.

14.1.2. PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT CHIRURGICAL

Operațiile de chirurgie a mâinii se desfăşoară cu pacientul în decubit dorsal, cu mâna traumatizată întinsă lateral pe o masă specială de mână (fig. 1) ataşată mesei de operație. Chirurgii operează aşezați de o parte şi de alta a mesei de mână, iar asistenta instrumentistă stă la capul acesteia, instrumentele chirurgicale fiind aşezate pe o altă masă. Cum intervențiile de chirurgie a mâinii pot fi extrem de lungi, uneori peste 6-8 ore, este obligatoriu ca întreg dispozitivul operator să fie confortabil pentru chirurg: înălțimea mesei de operație, a celei de mână şi a

scaunelor trebuie să fie reglabile, astfel încât chirurgul să stea relaxat, drept, cu coatele sprijinite pe masă. Altfel, apare oboseala precoce ce poate avea repercusiuni asupra calității actului chirurgical, în special în cazul operațiilor de microchirurgie.

Garoul pneumatic (tourniquet) are o valoare aparte în chirurgia membrelor. Disecția celor mai fine structuri ale mâinii nu trebuie să fie îngreunată de sângerare, astfel încât toate operațiile se desfăşoară în câmp exsang, obținut prin rularea dinspre distal spre proximal a unei benzi Esmarch. Tourniquet-ul poate fi menținut fără complicații până la două ore. Dacă prezența sa este necesară mai mult timp, după două ore se relaxează pentru 5-10 minute, după care se umflă din nou pentru încă o oră. O alternativă mai bună o reprezintă tourniquet-ul cu două manşoane pneumatice, care se umflă şi dezumflă alternativ, fără a pierde avantajele oferite de câmpul exsang.

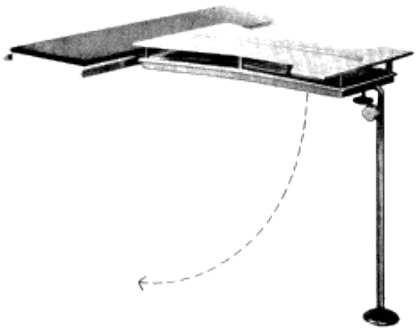


Fig. 14.1: Masa de mână

Unul din fundamentele chirurgiei mâinii îl constituie principiul *tehnicii atraumatice*. Funcționalitatea mâinii are la bază mişcarea, asigurată de glisarea unor structuri extrem de fine şi de sensibile la orice traumatism, inclusiv la cel iatrogen. Manipularea brutală a țesuturilor va duce la o reacție cicatriceală exagerată care va determina aderențe tendinoase, redori articulare şi retracții ce vor afecta grav biomecanica mâinii.

Pentru aceasta instrumentarul chirurgical este adaptat dimensiunilor şi fineței structurilor manipulate. Îndepărtarea marginilor plăgii se face cu mici croşete sau cu depărtătoare cu dinți fini. La nevoie se pot utiliza depărtătoare autostatice sau se apelează la menținerea ecartării prin ancorarea marginilor cu suturi temporare.

Chirurgia mâinii apelează adesea la magnificație pentru creşterea acurateții. Pentru disecție se folosesc lupele, ce asigură o mărire de la 2x la 6x, în timp ce pentru repararea celor mai fine şi mai sensibile structuri ale mâinii, vasele şi nervii, este obligatorie utilizarea microscopului operator, singurul capabil să realizeze măriri de la 12x la 40x.

14.2. LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETELOR

Pulpa digitală reprezintă un adevărat organ răspunzător de gnozia tactilă, cu sensibilitatea discriminativă cea mai bună dintre toate regiunile membrelor. Toate acțiunile de finețe necesită degete cu lungime şi biomecanică normală şi obligatoriu cu sensibilitatea epicritică normală. Mai mult, pulpa digitală are o arhitectură histologică aparte față de restul degetului, cu septuri fibroase care unesc falanga distală cu dermul profund, având rolul de a stabiliza tegumentele în timpul prizei de forță (fig. 14.2).

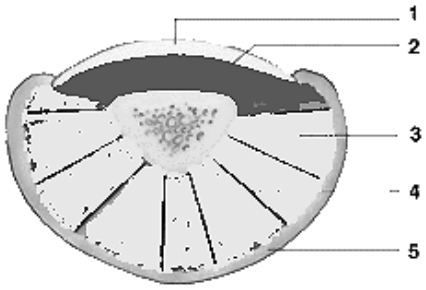


Fig.14. 2: Secțiune transversală prin pulpa digitală
1.- unghie; 2.- pat ungheal; 3.- lobuli pulpari; 4.- septuri fibroase; 5.- piele.

Leziunile vârfului degetelor pot avea astfel un răsunet funcțional important, motiv pentru care tratamentul lor trebuie abordat cu maximum de seriozitate.

Dacă pentru degetele din seria 2-5, pierderea de lungime a unuia dintre ele este mai uşor compensată de celelalte degete, pentru police orice milimetru de lungime contează, chirurgul având obligația de a face tot posibilul pentru păstrarea lungimii maxime a acestuia.

Defectele pulpare de mici dimensiuni, care nu expun osul, sunt tratate conservator pentru a permite epitelizarea spontană. Această atitudine este cea mai lipsită de riscuri, iar zona reepitelizată se retractă în timp şi dobândeşte o bună sensibilitate. Grefă de piele aplicată pe asemenea defecte este supusă riscului de a nu prinde, iar sensibilitatea ei este mai redusă. Dacă totuşi defectul este mai mare, dar superficial, atunci este grefat, de preferință cu o grefă groasă sau toată grosimea.

Defectele pulpare mari, cu sau fără expunerea osului, precum şi amputațiile distale, necesită acoperirea cu lambouri în scopul prezervării lungimii maxime a degetului şi de a-i asigura sensibilitatea.

Vascularizația pulpei digitale pe care se bazează aceste lambouri este asigurată de cele două artere colaterale digitale, care la nivelul bazei falangei distale se anastomozează între ele formând arcada anastomotică pulpară din care pleacă artera centrală a pulpei şi ramuri colaterale ce se dirijează dorsal.

În continuare sunt prezentate cele mai frecvent utilizate lambouri pentru acoperirea cutanată la police şi degete. Avantajele acestor lambouri sunt fiabilitatea şi aportul de tegumente cu sensibilitate normală.

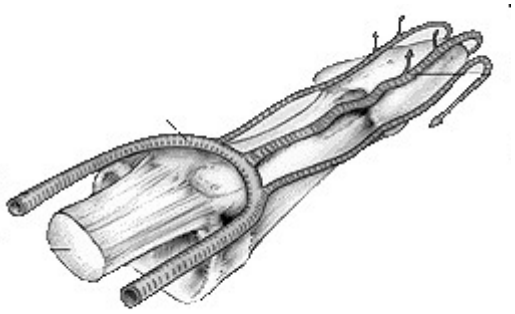


Fig. 14.3: Arterele pulpare.

1. Lamboul Tranquilly-Atasoy

Este indicat în amputaţiile transversale sau uşor oblice ale treimii distale a degetelor. Este un lambou de avansare în V-Y ce se croieşte până la nivelul pliului de flexie AIFD (articulaţia interfalangiană distală), păstrându-i vascularizaţia subcutanată (fig.14.4).

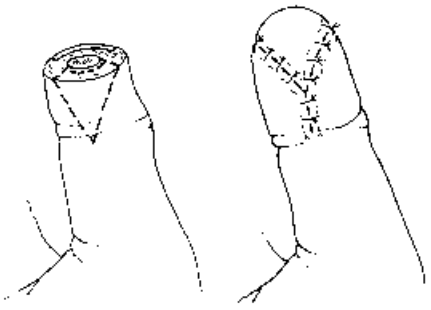


Fig. 14.4: Lamboul Atasoy

Avansarea este asigurată de disecţia feţei sale profunde de pe planul osos, fie cu un foarfece fin, fie cu o lamă 11. După avansare, lamboul este fie suturat la marginile unghiei şi perionixisului, fie este doar ancorat cu un ac de seringă trecut transfixiant prin lambou şi fixat în falangă. Laturile lamboului pot fi suturate în V-Y sau pot fi lăsate la cicatrizare secundară.

2. Lamboul Kutler bilateral

Este un lambou în „V”-„Y” cu vascularizaţie subcutanată, croit pe feţele laterale ale falangei distale. Cele două lambouri bilaterale sunt avansate spre linia mediană şi suturate împreună. Metoda este indicată în cazul amputaţiilor cu tranşă oblică în plan frontal spre palmar, dar lambourile sunt mai dificil de avansat.

3. Lamboul Hueston

Acest lambou de rotație-avansare (fig. 14.5), este croit printr-o incizie pe bordul degetului şi una transversală formând un „L". Disecția pe marginii laterale se face pe deasupra pediculului colateral digital, în timp ce disecția la nivelul bazei se face pe sub pedicul, ce este astfel inclus în lambou, asigurându-i vascularizația şi inervația. Dacă avansarea lamboului este limitată, se poate face un „back-cut" la nivelul bazei acestuia.

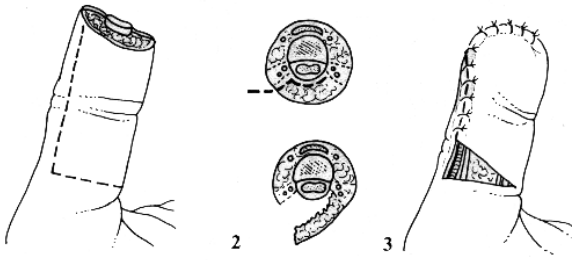


Fig. 14.5: Lamboul Hueston

4. Lamboul Moberg-Snow

Este un lambou de avansare ce include ambii pediculi vasculo-nervoşi volari, motiv pentru care se poate utiliza doar la police, care are o vascularizație dorsală independentă. Lamboul are o formă dreptunghiulară, cu baza la nivelul pliului AMF (fig.14.6). După ce se fac inciziile latero-digitale, lamboul este ridicat trecând profund față de ambii pediculi, mergând pe fața anterioară a canalului digital al TFLP. Avansarea obținută poate fi considerabilă, mai ales dacă AIF (articulația interfalangiană) este flectată. Dacă lamboul este suturat distal la unghie, este preferabilă fixarea sa suplimentară cu un ac transfixiant la falanga distală pentru a preveni deformarea patului ungheal.

Fig. 14.6: Lamboul Moberg-Snow

5. Lamboul O'Brien

În scopul evitării redorilor în flexie ale AIF pe care le poate determina tehnica Moberg-Snow, O'Brien propune ridicarea de pe fața volară a policelui a unui lambou bipediculat „în insulă", ce poate fi avansat suplimentar față de lamboul Moberg prin efectuarea unei neuro-vasculolize proximale, astfel încât să

nu mai fie necesară imobilizarea în flexie. Câştigul de lungime astfel obținut poate atinge 10-15 mm.

Ca dimensiune longitudinală, lamboul poate fi croit fie strict de dimensiunea defectului pulpar (fig. 14.7), fie se poate ridica un lambou de pe întreaga față volară a policelui, până la nivelul pliului de flexie a AMF.

Tehnica ridicării lamboului este identică cu cea a lamboului Moberg-Snow, dar la nivelul limitei sale proximale se practică o incizie transversală strict tegumentară, prin care se identifică ambii pediculi vasculo-nervoşi, ce sunt disecați în proximal pentru a permite avansarea. Această disecție proximală nu trebuie să distrugă grăsimea perivasculară ce conține micile venule volare ce asigură drenajul lamboului.

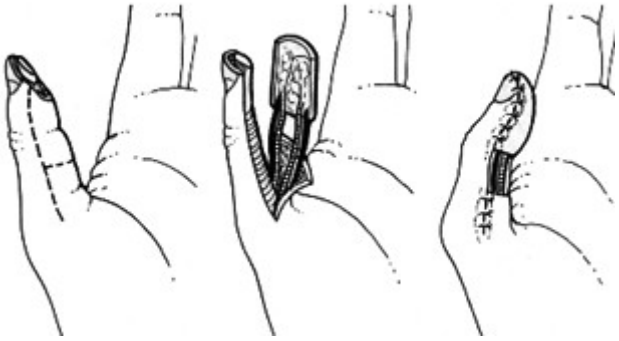


Fig. 14.7: Lamboul O'Brien

Zona donatoare a lamboului dacă este de mici dimensiuni poate fi lăsată la epitelizare secundară, sau poate fi grefată.

O indicație particulară a lamboului O'Brien o constituie amputațiile distale ale policelui la care există segmentul distal, dar la care replantarea este imposibilă tehnic. Mantero şi Bertolotti au descris posibilitatea exciziei țesutului pulpar de pe segmentul amputat, ataşarea simplă a complexului falangă - matrice ungheală - perionixis prin osteosinteză şi sutură la bontul proximal şi revascularizarea acestui complex prin avansarea unui lambou O'Brien. Prin intermediul neoformației vasculare, lamboul O'Brien ajunge să asigure viabilitatea segmentului astfel reataşat.

6. Lamboul Littler

În cazurile în care defectul volar al policelui depăşeşte posibilitățile de acoperire prin lambouri homodigitale, este posibilă utilizarea unui lambou insular ridicat pe axul pedicului colateral digital de pe bordul nefuncțional al altui deget (bordul cubital al mediusului sau cel radial al inelarului), de regulă de pe inelar, tehnică propusă de Littler. După croirea lamboului, se practică o incizie latero-digitală proximală până la nivelul palmei pentru a permite disecția pediculului (fig.14.8). Ridicarea pediculului vasculo-nervos tebuie să includă obligatoriu atmosfera grăsoasă în care se află acesta pentru a-i asigura venele de retur.

Pentru a putea atinge pulpa policelui, este obligatorie ligaturarea ramului arterial de bifurcație al digitalei comune către degetul vecin. Pasajul lamboului până la zona receptoare se face prin tunelizare subcutană. Dacă nervii colaterali ai

policelui pot fi identificați, este preferabilă secționarea nervului lamboului şi sutura sa la capătul proximal al unuia din nervii colaterali ai policelui, pentru a preveni tulburările gnozice de localizare.

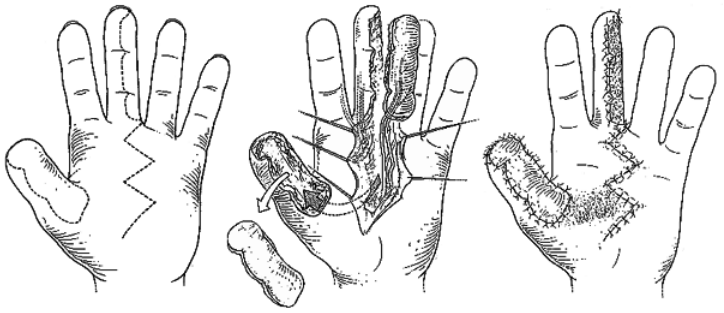


Fig. 14.8: Lamboul Littler.

Lamboul Littler este indicat şi pentru resensibilizarea policelui ca paleativă în cazul leziunilor nervului median, situație în care prelevarea se face de pe bordul cubital al inelarului inervat de ulnar.

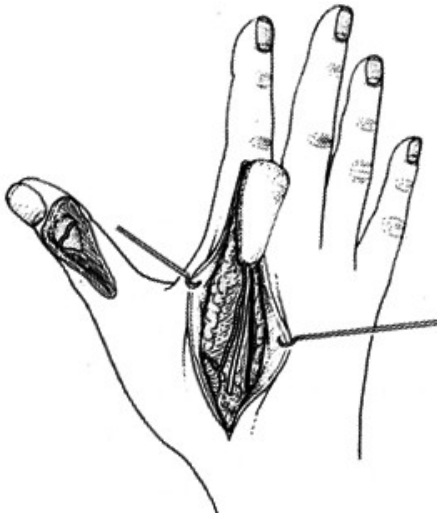


Fig. 14.9: Lamboul Foucher.

7. Lamboul Foucher

Lamboul „zmeu" (*cerf volant*) este un lambou insular vascularizat de prima arteră intermetacarpiană dorsală, ram al arterei radiale pe fața dorsală a mâinii, imediat înainte de perforarea spațiului intermetacarpian I (fig. 14.9). Lamboul este desenat pe fața dorsală a AMF şi a falangei proximale a indexului. Desenul lamboului este prelungit cu o incizie pe fața dorsală a mâinii, centrată pe bordul radial al metacarpianui II pentru izolarea pediculului neuro-vascular. Disecția începe dinspre proximal spre distal, incluzând fascia primului interosos dorsal. În

pedicul este cuprinsă şi grăsimea subcutanată, ce include una sau două vene subcutane şi ramul din nervul radial senzitiv.

După identificarea arterei intermetacarpiene dorsale chiar de la origine, ridicarea lamboului continuă dinspre distal spre proximal, lăsând intact peritenonul aparatului extensor, mergând apoi razant la metacarpianul II. Pasajul lamboului până la zona receptoare de pe police se face prin tunelizare subcutană. Zona donatoare de pe index este grefată.

Principala indicație a lamboului Foucher este acoperirea defectelor tegumentare dorsale ale policelui, dar autorul tehnicii indică şi posibilitatea acoperirii pulpare, anastomozând ramul radialului la bontul nervului colateral volar.

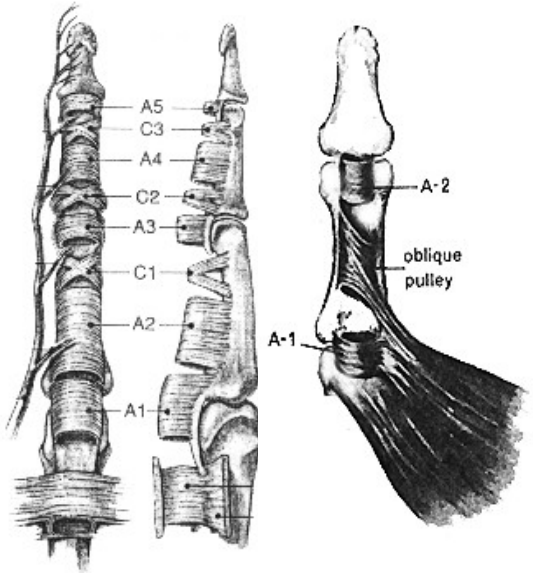


Fig. 14.10: Scripeții digitali şi ai policelui.

14.3. LEZIUNILE TENDOANELOR FLEXOARE

14.3.1. ANATOMIA CHIRURGICALĂ

Flexia digitală este asigurată de cei doi mușchi localizați la nivelul antebrațului: flexorul comun superficial şi profund al degetelor, pentru AIFP şi AIFD, la care se adaugă musculatura intrinsecă pentru flexia AMF. De la nivelul antebrațului, cele 8 tendoane flexoare digitale împreună cu cel al policelui şi cu nervul median trec prin canalul carpian, fiind incluse în teci sinoviale, dintre care cele ale policelui şi auricularului ajung până la nivelul inserției distale. Indexul, mediusul şi inelarul au teci sinoviale independente la nivelul degetelor. Aceste teci au conformația unor saci cu doi pereți, unul visceral şi altul parietal şi conțin lichid sinovial cu rol nutritiv pentru tendoane.

De la nivelul pliului de flexie AMF, tendoanele flexoare (TF) intră în canalul digital - un tunel osteofibros ce prezină îngroşări ce poartă denumirea de

scripeți (fig. 14.10). Rolul acestora este de a menține tendoanele flexoare în contact cu scheletul, evitând astfel îndepărtarea lor în "coardă de arc" în momentul flexiei. Deşi fiecare dintre aceşti scripeți îşi are rolul său, fundamentali pentru flexia digitală sunt consideraţi A2 şi A4, fiind obligatorie prezervarea sau reconstrucția lor.

La rândul său, canalul digital al policelui este întărit de trei scripeți, doi inelari şi unul oblic, dintre care A1 şi cel oblic sunt importanți funcțional.

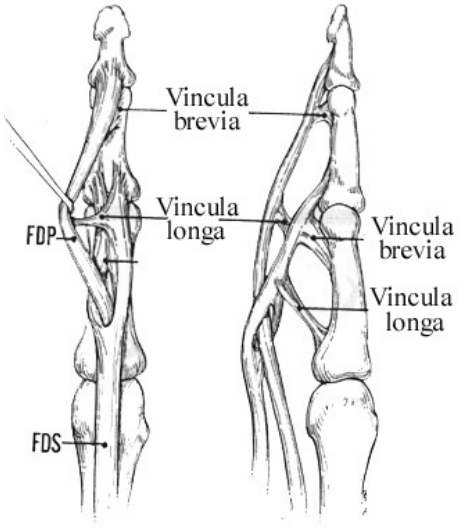


Fig. 14.11:Vinculele TF

Vascularizația tendoanelor diferă în funcție de regiunea străbătută. La nivelul antebrațului, nutriția tendonului este asigurată de vasele longitudinale de la nivelul paratenonului. La nivelul tecilor sinoviale şi în special în canalul digital, există două surse de aport nutrițional: vasele vinculare şi lichidul sinovial.

Fiecare din cele două tendoane flexoare, superficial şi profund, are două vincule, una lungă şi una scurtă (fig.14.11). Sistemul vincular conține vase ce provin din arcuri anastomotice transversale dintre cele două artere digitale comune şi care abordează tendoanele flexoare pe fața lor profundă, dorsală, după care se orientează longitudinal, preponderent în jumătatea profundă a suprafeței de secțiune a tendonului. Acestă dispoziție vasculară i-a făcut pe unii autori să recomande trecerea firelor de tenorafie doar prin jumătatea superficială, palmară, a tendoanelor, pentru a nu intercepta sistemul vascular longitudinal intratendinos.

Imbibiția din lichidul sinovial are o contribuție importantă în nutriția tendoanelor flexoare, fiind mecanismul dominant pentru jumătatea superficială a suprafeței de secțiune a tendonului. Conform mecanismului sinovial descris de Weber, lichidul sinovial difuzează printre tenocite, după care este eliminat prin sistemul vascular dorsal.

Clasificarea nivelului leziunilor tendoanelor flexoare propusă de Verdan şi Michon împarte traiectul tendinos în 5 zone (fig. 14.12). *Zona I* se întinde de la inserția distală a TFP (tendon flexor profund), până la inserția TFS (tendon flexor superficial). *Zona II* („no man's land"), se întinde de la inserția TFS până la intrarea în canalul digital. *Zona III* se întinde proximal până la inserția lombricalilor, *zona IV* este localizată la nivelul canalului carpian, iar *zona V* la antebraț.

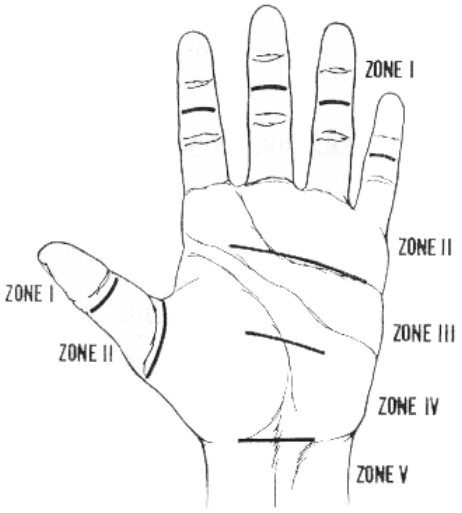


Fig. 14.12: Clasificarea Michon-Verdan.

Vindecarea tendinoasă, sursă a numeroase controverse, se consideră în prezent a avea de asemeni un mecanism dual, extrinsec şi intrinsec, având o importanță deosebită în stabilirea atitudinii terapeutice şi a prognosticului funcțional. Celularitatea redusă a tendoanelor a condus într-o primă etapă la postularea unui mecanism extrinsec, de vindecare bazat pe proliferarea fibroblastică a țesuturilor din vecinătatea tendonului, ceea ce conduce la formarea de aderențe. După vindecare, mobilizarea progresivă a tendonului duce la remodelare, cu relaxarea sau dispariția aderențelor. Studii ulterioare inițiate de Lundborg, arată că tendoanele posedă o capacitatea de vindecare intrinsecă cu rol preponderent. Acest mecanism de vindecare a dus la abandonarea imobilizării stricte timp de 3 săptămâni, cu rezultate funcționale adesea dezastruoase, fiind la baza atitudinii terapeutice actuale, de mobilizare precoce protejată. Vascularizația tendonului influențează calitatea vindecării, rezultatele fiind mai bune în cazul păstrării intacte a vinculelor.

14.3.2. DIAGNOSTIC

Leziunile complete ale tendoanelor flexoare digitale sunt uşor de diagnosticat prin impotența funcțională pe care o determină. Testarea tendonului

flexor profund este realizată menținând celelalte articulații digitale în extensie completă şi solicitând mobilizarea falangei distale, la fel ca şi leziunea flexorului lung al policelui. Testarea unei leziuni izolate a flexorului comun superficial al unui deget din seria III-V se realizează menținând celelalte degete în extensie completă pentru a inactiva tendonul flexorului comun profund (fig. 14.13). Lezarea ambelor tendoane flexoare determină o postură tipică de extensie digitală completă ce pune imediat diagnosticul.

Poziția mâinii în momentul accidentului oferă informații utile în cazul leziunii tendoanelor flexoare digitale. Astfel, dacă secționarea lor s-a produs cu degetele flectate, capătul proximal este de aşteptat să fie retractat până la nivelul palmei, în timp ce dacă degetele erau întinse, capătul proximal este la nivelul plăgii iar cel distal este retractat în canalul digital.

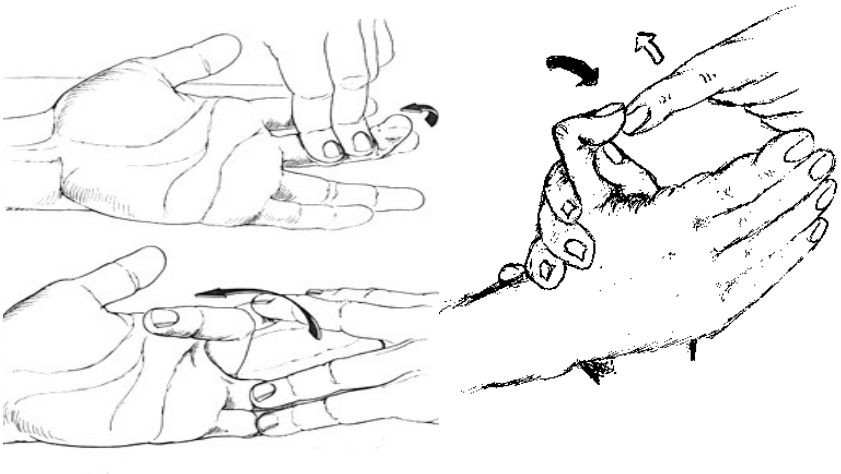


Fig. 14.13: Diagnosticul leziunilor tendoanelor flexoare.

14.3.3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

14.3.3.1. Principii generale

Toate leziunile tendoanelor flexoare trebuie tratate primar. Este nevoie de o anestezie de bună calitate (uzual blocul axilar) şi de câmp exsang pentru evidențierea precisă a tuturor leziunilor. În zona II trebuie suturate ambele tendoane flexoare deoarece rezecția TFS înlătură vincula longa a TFP, iar în prezența TFS forța şi stabilitatea prizei sunt mai bune. Scripeții trebuie respectați, în special A2 şi A4. Hemostaza trebuie să fie de bună calitate pentru a evita formarea de hematoame care se pot organiza conjunctiv.

14.3.3.2. Căi de abord

Plaga inițială este continuată cu incizii proximal şi distal, de preferință cât mai scurte, doar cât să permită recuperarea capetelor tendinoase, uzual mici Z-uri ce prelungesc latero-digital plaga inițială (fig. 14.15). Dacă este necesar un abord larg, cel mai folosit în prezent este cel în zig-zag propus de Brunner (fig.14.15), incizia latero-digitală Bunnel având tot mai puțini adepți. Pentru police se preferă fie o incizie tip Brunner, fie un abord latero-digital pe bordul său radial. În leziunile

la nivel digital în care capătul proximal s-a retractat la nivel palmar, recuperarea acestora se face prin metoda Michon: printr-o mică incizie transversală la nivelul pliului palmar distal se recuperează capetele proximale ale TFS şi TFP pe care se trece câte un fir de sutură. Prin plaga digitală se introduce în canalul digital un tub de silicon care se extrage la nivelul inciziei palmare, pe care se ancorează tendoanele flexoare. Prin retragerea distală a tubului, cele două tendoane sunt readuse la nivelul inciziei digitale unde se efectuează tenorafia.

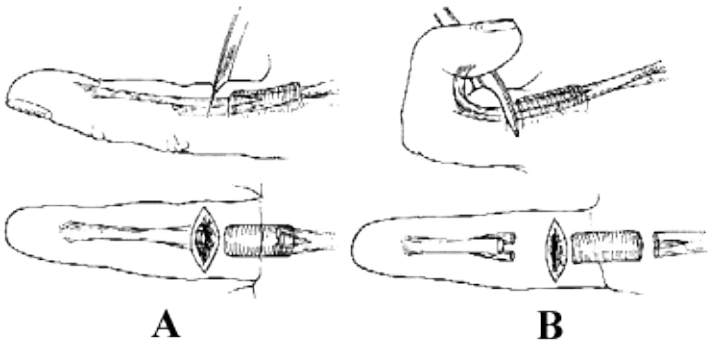


Fig.14.14: Poziția capetelor tendinoase funcție de momentul leziunii.

14.3.3.3. Tehnica tenorafiei

Toaleta chirurgicală a tendoanelor secționate trebuie să fie minimă, utilizând de preferință bisturiul pentru a evita efilarea capetelor. Manipularea tendoanelor se face cât mai blând, folosind pense anatomice atraumatice de tipul pensei Adson sau chiar cu mâna. Pentru a evita scăparea capetelor tendinoase în canalul digital şi a putea efectua tenorafia în absența oricărei tensiuni, extremitățile tendoanelor se fixează la canalul digital cu ace de seringă trecute eventual şi transcutanat.

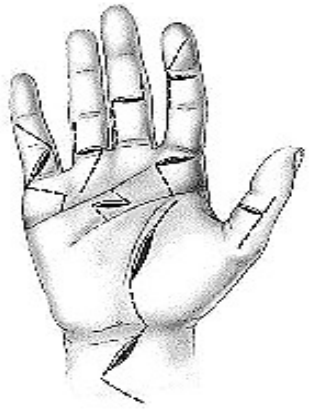


Fig. 14.15: Abordul tendoanelor flexoare.

Deschiderea canalului digital se face prin incizii în „L”, una proximală şi una distală, care la sfârşitul tenorafiei vor fi suturate.

Toate tehnicile de tenorafie utilizate în prezent constau din pasajul unui fir central la care se adaugă un surjet epitendinos (fig.14.16). Cu excepția tehnicii Tsuge, în toate metodele nodul este localizat la nivelul liniei de sutură. Pentru zona II, toți autorii sunt de acord că trecerea firului central trebuie să se facă doar prin jumătatea anterioară a tendonului pentru a nu afecta vascularizația intratendinoasă.

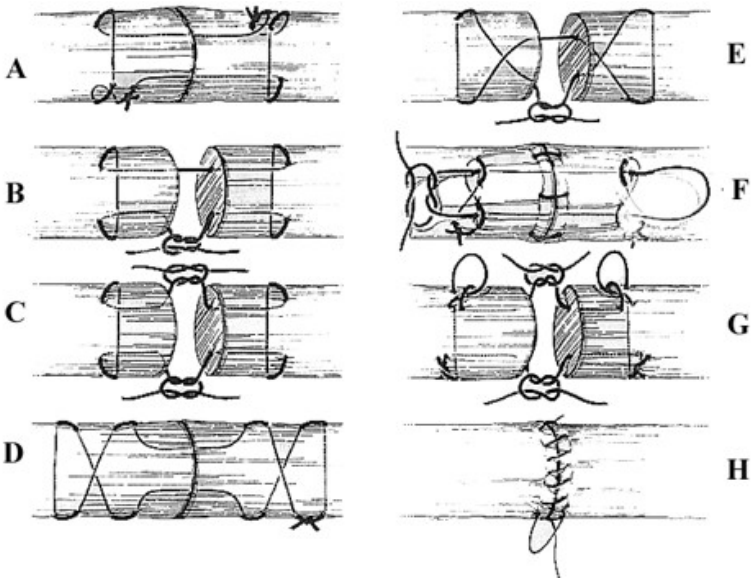


Fig. 14.16: Tehnici de tenorafie
A.- Kessler; B., C.- Kessler modificate; D.- Bunnell;
E.- Bunnell modificat de Kleinert; F.- Tsuge; G.- Strickland ; H.- surjet epitendinos

Sutura TFS înainte de bifurcare se face la fel ca pentru TFP. Sutura langhetelor sau a chiasmei lui Camper se face cu câte un fir în „U".

O tenorafie de calitate necesită obligatoriu utilizarea de ace-fire atraumatice, acele clasice determinând deşirarea tendonului la trecerea firului. Numeroase materiale de sutură au fost întrebuințate cu succes pentru tenorafii: polipropilena, nylon-ul, mătasea, Ethibond®, Mersilene® etc, în general cu dimensiunea 3-0 sau 4-0. Firele monofilament au avantajul unei treceri mai uşoare prin tendon şi a unei reactivități mai reduse, dar nodul lor este mai puțin sigur şi mai voluminos. Firele multifilament alunecă mai greu, dar riscul de a scăpa nodul este mult mai mic.

Pentru surjetul epitendinos, firul preferat este cel de PDS 6-0. Rolul său nu este numai de a elimina orice neregularitate de contur la nivelul linei de sutură pentru a permite alunecarea, dar contribuie semnificativ şi la rezistența tenorafiei.

Pentru leziunile TFP sau TFLP la nivelul falangelor distale este necesară reinserția tendonului. Pentru aceasta pe capătul proximal al tendonului se trece un fir prin tehnica Bunnel ale cărui capete sunt trecute transosos şi transungheal, unde sunt legate peste o buletă (fig. 14.17).

14.3.3.4. Îngrijirea postoperatorie

Imobilizarea în leziunile tendoanelor flexoare se realizează cu o a atelă ghipsată posterioară în poziția Kleinert: flexia pumnului la 30-45°, AMF la 60° şi extensia completă a AIFP şi AIFD. Prevenirea aderențelor se realizează prin mobilizarea pasivă protejată pentru care s-au propus mai multe tipuri de imobilizări dinamice şi de protocoale de reeducare. Cel mai simplu dispozitiv constă dintr-un elastic suturat la nivelul unghiei şi ancorat la pansament pe antebraț. Pentru a fi eficient, elasticul este trecut printr-un ac de siguranță cu rol de scripete la nivelul pumnului.

Imobilizarea dinamică este menținută 4 săptămâni, când exercițiile se fac prin mobilizare activă. Atela poate fi însă păstrată încă două săptămâni pentru a preveni întinderea brutală a degetelor ce ar putea duce la ruptura tendonului.

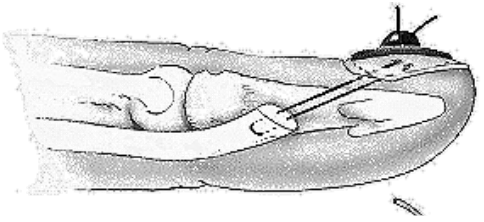


Fig. 14.17 : Reinserția TFP

14.4. LEZIUNILE TENDOANELOR EXTENSOARE

14.4.1. ANATOMIE

Degetele sunt extinse de un sistem complex cu origine la nivelul antebrațului şi mâinii: extensorul digital comun (EDC), extensorii proprii ai indexului (EIP), auricularului, extensorul lung (EPL) şi scurt al policelui, muşchii interosoşi şi lombricalii.

De la nivelul antebrațului, tendoanele extensoare digitale, învelite în teci sinoviale, trec pe sub ligamentul inelar posterior al carpului astfel: lungul abductor şi scurtul extensor prin compartimentul 1, EPL prin compartimentul 3, EDC şi EIP prin al patrulea, iar extensorul auricularului prin compartimentul 5.

La nivelul AMF, tendoanele EDC trimit expansiuni laterale - benzile sagitale - pe ambele fețe articulare cu rol de stabilizare, împiedicând luxarea tendonului. Acestea se inseră pe plăcile volare şi pe ligamentele intermetacarpiene. Tendonul ajunge la nivelul falangei proximale unde formează bandeleta centrală a aparatului extensor, ce se inseră pe baza falangei medii.

Tendoanele intrinsecilor sunt localizate volar față de axul de rotație a AMF, îndreptându-se spre dorsal pentru a contribui la formarea aparatului extensor. Pe fața dorsală a falangei proximale, tendoanele interosoşilor formează bandeletele laterale ale aparatului extensor, între ele şi bandeleta centrală aflându-se bandeletele transverse, cunoscute şi sub denumirea de dosiera interosoşilor.

Bandeletele laterale ale aparatului extensor trec de o parte şi de alta a AIFP, continuându-se distal pentru a se insera pe baza falangei distale (fig. 19). Pe

fața dorsală a falangei medii, cele două bandelete sunt interconectate prin fibre transversale constituind ligamentul triunghiular Stack.

Extensia AMF policelui este asigurată de extensorul scurt al policelui. La extensia articulației interfalangiene contribuie, pe lângă extensorul lung, şi sistemul intrinsec al policelui format din adductor, abductorul scurt şi flexorul scurt ai policelui, prin intermediul expansiunilor pe care le trimit pe fața posterioară spre a participa la formarea aponevrozei extensoare.

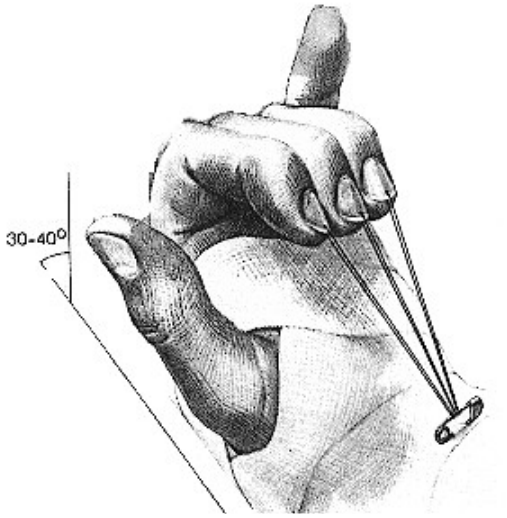


Fig. 14.18: Imobilizarea dinamică a tendoanelor flexoare

14.4.2. DIAGNOSTIC

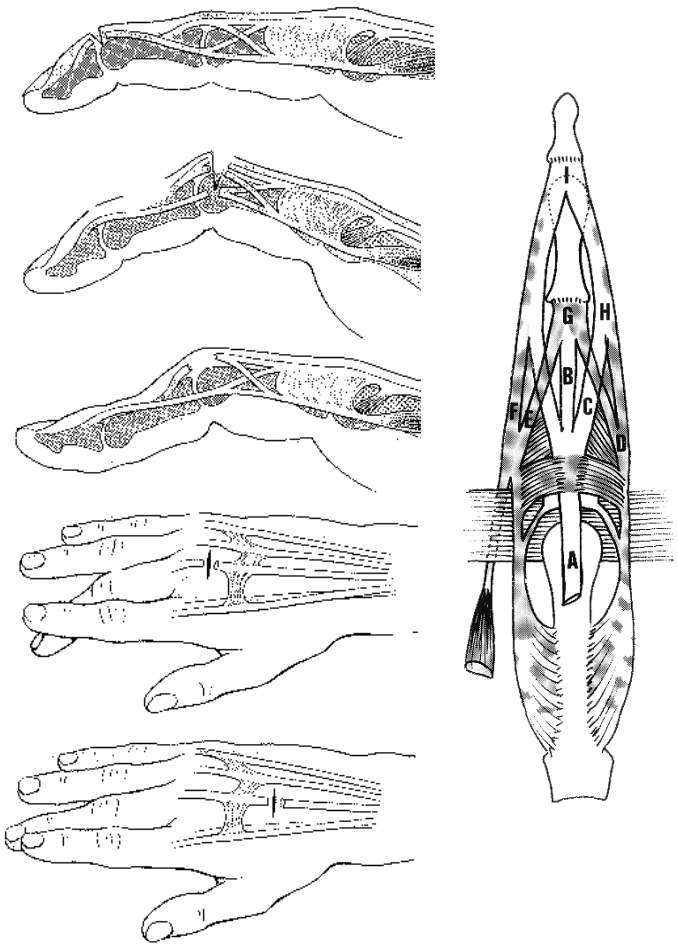
Prin poziția lor superficială pe fața dorsală a mâinii şi degetelor, tendoanele extensoare sunt deosebit de vulnerabile, motiv pentru care, în cazul oricărei plăgi cu această localizare trebuie suspicionată şi investigată posibila afectare tendinoasă.

Diagnosticul leziunilor tendoanelor extensoare trebuie să țină cont de anatomia lor complexă. O leziune a EDC se traduce clinic prin imposibilitatea extensiei AMF, în timp ce extensia AIFP rămâne posibilă datorită acțiunii interosoşilor (fig.14.19). În cazul secțiunii TEPL, extensia interfalangienei policelui poate fi efectuată de intrinseci. O leziuni izolată de tendon al EDC este îngreunată suplimentar de prezența juncturilor intertendinoase, de aceea testarea trebuie făcută contra rezistenței. Diagnosticul leziunii aparatului extensor la nivel digital se testează solicitând extensia interfalangienelor.

14.4.3. TRATAMENT

La nivelul antebrațului şi mâinii, unde diametrul tendoanelor este mai mare, trecerea firelor de sutură se poate face după tehnicile Bunnel sau Kessler. Pentru leziunile aparatului extensor, cu o suprafață de secțiune aplatizată, suturile se fac cu puncte în „U" cu fire neresorbabile monofilament 4-0 sau 5-0. Modalitățile de tratament diferă funcție de nivelul lezional (tabelul 14.1).

1. Zona I: Tratamentul degetului „în ciocan" în faza acută depinde de forma anatomo-patologică. Pentru rupturile simple, majoritatea autorilor optează pentru tratament ortopedic, printr-o imobilizare în hiperextensie cu o atelă volară sau chiar cu un mic aparat ghipsat circular ce prinde doar AIFD şi care se menține 6 săptămâni.



a b

Fig. 14.19: a.- Diagnosticul leziunilor tendoanelor extensoare; b.- Anatomia aparatului extensor.

Avulsiile unor mici fragmente osoase din inserția distală a aparatului extensor sunt tratate de asemenea ortopedic, dar când fragmentul este de dimensiuni mai mari se indică tratamentul chirurgical. După un abord în "H" pe fața dorsală a AIFD, se reduce fragmentul şi se menține fie prin reinserția tendonului cu un fir *barb-wire* scos la nivelul pulpei, fie prin osteosinteză cu broşe Kirshner fine.

Sutura capetelor tendinoase este indicată în cazul traumatismelor deschise. Pentru a evita deşirarea aparatului extensor, unii autori preferă imobilizarea internă temporară în extensie a AIFD cu o broşă Kirshner. Sutura se poate face prin unu-două puncte în „U", surjet simplu sau cu capetele lăsate la piele pentru a putea fi extras, sau chiar suturând la un loc pielea şi tendoanele („plan total").

ZONA	DEGETE	POLICE
I	*AIFD*	*AIF*
II	*Falanga medie*	*Falanga proximală*
III	*AIFP*	*AMF*
IV	*Falanga proximală*	*Metacarpian*
V	*AMF*	*Pumn*
VI	*Mână*	*Antebraț*
VII	*Pumn*	
VIII	*Antebraț*	

Tabelul 14.1: Zonele lezionale ale extensorilor.

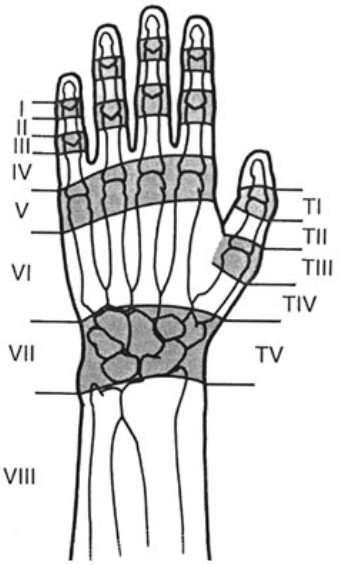


Fig. 14.20: Nivelurile lezionale ale extensorilor

2. Zona II: Leziunile sunt provocate cel mai adesea de plăgi şi nu de avulsii sau rupturi, putând fi suturate direct.

3. Zona III: Leziunea neglijată a bandeletei centrale în zona 3 determină în două-trei săptămâni o deformare „în butonieră" prin luxarea volară a bandeletelor laterale, cu pierderea extensiei AIFP şi hiperextensie compensatorie a AIFD. În urgență, în absența deformației clasice, diagnosticul este pus de prezența unui deficit de extensie al AIFP mai mare de 15-20° când pumnul şi AMF sunt în flexie completă. În rupturile închise ale bandeletei mediane, tratamentul constă în

imobilizarea externă (cu o atelă volară) sau internă (cu o broşă Kirshner) a AIFP pentru 6 săptămâni. AIFD poate fi lăsată liberă.

În cazul plăgilor tratamentul constă în sutura directă. Dacă există un defect de substanţă, este indicată reconstrucţia primară, având la dispoziţie mai multe tenoplastii (fig. 14.22).

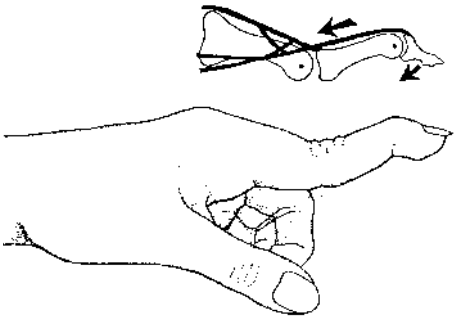


Fig.14. 21: Deformarea în butonieră

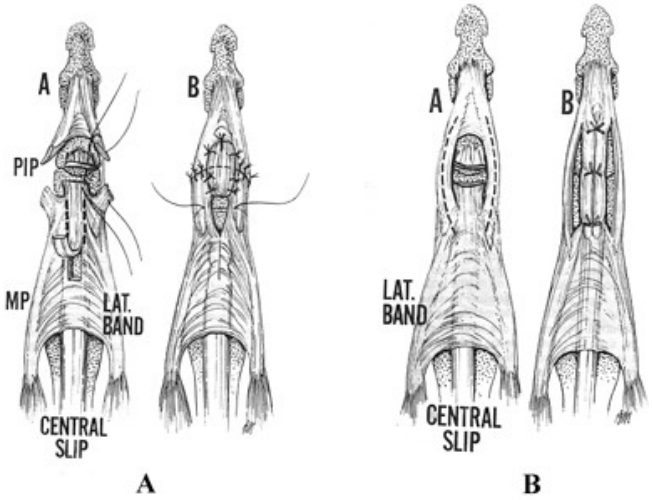


Fig. 14.22: Tenoplastii de alungire:
A.- Snow; B.- Aiache.

Tehnica de dedublare-reflectare Snow foloseşte un lambou tendinos cu baza distală croit din bandeleta centrală la nivelul falangei proximale (fig.14.22 A), în timp ce procedeul Foucher "în limbă de pisică" constă în dedublarea tendonului EDC pe faţa dorsală a mâinii. Dacă bandeletele laterale sunt intacte, poate fi aplicat şi procedeul Aiache ce reconstruieşte bandeleta mediană cu câte o langhetă din bandeletele laterale şi ligamentele retinaculare (fig. 14.22 B).

Imobilizarea trebuie să cuprindă doar AIFP, cu o atelă volară de extensie ce se menţine 6 săptămâni.

4. Zona IV: Leziunile aparatului extensor la nivelul falangei medii sunt provocate de plăgi şi sunt adesea incomplete datorită lăţimii considerabile la acest nivel. Sutura cu puncte în „U" nu pune probleme deosebite.

5. Zona V: Sutura leziunilor extensorilor pe fața dorsală a AMF este cel mai adesea simplă deoarece capetele tendinoase nu se retractă. Dacă sunt lezate şi bandeletele laterale, acestea trebuie reparate meticulos pentru a preveni luxarea tendonului.

Ruptura spontană a bandeletelor sagitale poate apare în cazul flexiei sau extensiei digitale forțate şi se manifestă clinic prin durere şi palparea subluxării laterale a tendonului EDC. Tratamentul este obligatoriu chirurgical, constând în sutura cu puncte separate a bandeletei.

6. Zonele VI - VIII: Tehnica tenorafiei este cea standard tip Bunnel sau Kessler. Pentru zona VII trebuie menționată necesitatea păstrării, fie doar şi parțiale, a ligamentului inelar posterior al carpului. Imobilizarea se face cu pumnul în dorsiflexie completă minus 10° (cea completă este dureroasă) şi flexia AMF la 30° pentru 4-5 săptămâni.

14.5. PARTICULARITĂȚILE LEZIUNILOR NERVOASE ALE MÂINII

14.5.1. STRUCTURA NERVILOR PERIFERICI

Nervii periferici conțin fibrele nervoase - prelungiri ale neuronilor medulari şi din ganglionii spinali - grupate în fascicule care la rândul lor sunt reunite în grupe fasciculare, această organizare fiind menținută de scheletul conjunctiv al nervului. Nervii periferici au trei tunici conjunctive: epinervul, perinervul şi endonervul.

Epinervul reprezintă stratul extern, cu rol protector şi de suport pentru vasele sangvine neurale. I se descriu două componente: una externă, epitronculară, cu rol protectiv şi una intratronculară, ce susține grupele fasciculare. *Perinervul* este cel care reuneşte fibrele pentru a forma fascicule. El formează o barieră de difuziune ce menține o presiune endoneurală pozitivă şi un mediu intrafascicular optim. *Endonervul* formează structura de suport pentru fiecare fibră nervoasă cunoscută sub denumirea de *tub endoneural* – suportul histologic al creşterii axonale.

Nervii periferici au o vascularizație segmentară şi regională. Vasele sangvine ale nervului sunt orientate longitudinal în epinerv şi dau naştere unei rețele perineurale plexiforme. Sistemul microvascular endoneural este format din arteriole, capilare şi venule. În ciuda numeroaselor anastomoze vasculare, fluxul sangvin este foarte sensibil la tensionarea longitudinală a trunchiului nervos. Alterarea conducerii nervoase survine la o elongare peste 6%, cu efecte dezastruoase asupra regenerării.

Viabilitatea fibrelor depinde nu numai de nutriția asigurată de sistemul microvascular intraneural, ci şi de transportul axonal anterograd şi retrograd. Transportul axonal – cu cele două componente, ale sale, rapidă şi lentă – este mecanismul ce asigură deplasarea organitelor şi a macromoleculelor prin axon. Compresiunea cronică a trunchiului nervos determină prin blocarea transportului axonal degenerescența wallerianã a fibrelor în distal.

14.5.2. FIZIOPATOLOGIE

Întreruperea continuității fibrei nervoase este urmată de apariția degenerării walleriene ce constă dintr-un ansamblu de modificări fiziopatologice reversibile ce au loc distal de leziune care se caracterizează prin liza axonală şi a tecii de mielină. Procesul începe la 24-36 ore de la lezarea nervoasă şi este completă în maximum 72 ore. Segmentul distal al nervului devine astfel un mănunchi de tuburi endoneurale goale în care se găsesc celule Schwann unite prin benzi de protoplasmă, păstrând astfel arhitectura trunchiului nervos. Dacă nu se produce reinervarea în interval de 12-18 luni, apare o fibroză endoneurală, cu reducerea numărului de tuburi endoneurale, ceea ce face reinervarea mult mai dificilă.

Singurul țesut nervos înzestrat biologic cu capacitatea de refacere prin regenerare este cel din nervii periferici. Regenerarea nervoasă constă într-un ansamblu de fenomene complexe ce au la bază creşterea fibrelor nervoase din bontul proximal în cel distal ce este inițiat de restabilirea continuității nervoase.

La om viteza medie de regenerare este de 2,5 mm/zi în partea superioară a antebrațului, 2 mm/zi în 1/3 distală şi de 1 mm/zi la pumn şi degete.

14.5.3. DIAGNOSTIC

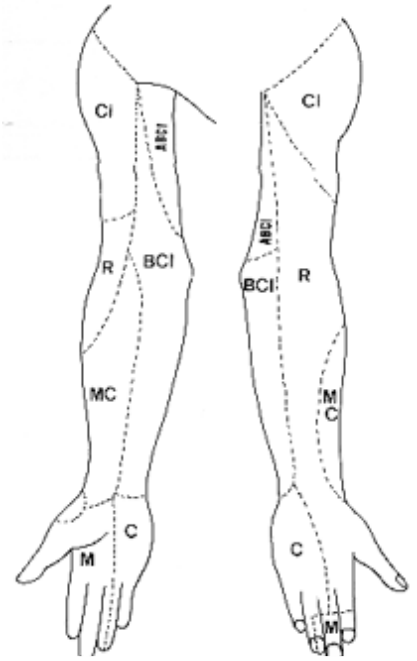


Fig. 14.23: Teritoriile de inervație cutanată la membrul toracic

Orice plagă localizată pe proiecția cutanată a unui trunchi nervos trebuie cercetată clinic pentru evidențierea unei posibile leziuni nervoase, ceea ce influențează decizia terapeutică.

Leziunile nervilor periferici se manifestă în urgență printr-un sindrom motor şi unul senzitiv, la care în cazurile cronice se adaugă şi unul vegetativ.

Diagnosticul pozitiv în urgență se bazează în primul rând pe explorarea sensibilității, în special a celei tactile şi la presiune; testarea sensibilității termice şi dureroase nu se efectuează în urgență. Pentru diagnostic se testează întreg teritoriul de distribuție a nervului suspicionat, de preferință comparativ cu membrul controlateral, atingând tegumentele cu un deget sau o agrafă.

Testarea sindromului motor este mai dificil de efectuat şi de interpretat în urgență, însă importanța informațiilor pe care le furnizează justifică meticulozitatea examinării. Este obligatorie testarea ambelor sindroame şi a funcțiilor motorii (tabelul II) pentru a putea astfel diagnostica şi leziunile nervoase parțiale.

NERV	FUNCȚIE
MEDIAN (DISTAL)	⇨ *Opoziția policelui* ⇨ *Abducția palmară a policelui*
MEDIAN (PROXIMAL)	⇨ *Flexia AIF police* ⇨ *Flexia AIFD index* ⇨ *Flexia AIFP degete 2-5*
ULNAR	⇨ *Adducția policelui* ⇨ *Abducția şi adducția degetelor* ⇨ *Flexia AMF şi opoziția auricularului*
RADIAL (ANTEBRAȚ)	⇨ *Extensia AMF 2-5* ⇨ *Extensia AIF police*
RADIAL (BRAȚ)	⇨ *Extensia pumnului*

Tabelul 14.2: Testarea motorie.

14.5.4. TRATAMENT

Tratamentul în urgență al leziunilor nervilor periferici este cel mai avantajos în repararea nervoasă din mai multe considerente: scurtează la minimum perioada de denervare, capetele nervoase nu sunt retractate sau modificate prin fibroză, disecția nu este îngreunată de reacția cicatriceală. Sutura primară este indicată în mod particular în toate secțiunile nete, pentru nervii mici, în leziunile parțiale şi în replantări, dar date fiind avantajele menționate, se adresează în fapt tuturor leziunilor nervoase, cu excepția strivirilor întinse şi a defectelor de nerv ce se reconstruiesc secundar.

Având în vedere complexitatea rezolvării defectelor de nerv, trebuie subliniată importanța prevenirii retracției capetelor unui nerv secționat prin ancorarea capetelor acestuia cu ocazia practicării toaletei chirurgicale primare.

A abandona în plagă capetele unui nerv secționat este echivalent cu condamnarea pacientului la un prognostic mai slab după repararea secundară. Retracția capetelor nervului neancorat va duce la apariția unui defect de nerv care va trebui rezolvat prin grefă nervoasă.

În serviciile în care nu există medici antrenați în repararea nervilor periferici în urgență, în fața unei secțiuni de trunchi nervos se poate face ancorarea

latero-laterală a capetelor nervului. Acest tip de ancorare prin încălecarea capetelor nervului, nu numai că va preveni retracția capetelor nervului secționat, dar va asigura o sutură fără tensiune la repararea secundară după rezecția nevroamelor.

Dacă manipularea atraumatică a nervului nu este stăpânită sau dotarea materială nu o permite, atunci un simplu fir în „U" sau două fire laterale vor apropia capetele nervului secționat.

Principiul reparării nervilor periferici constă în coaptarea capetelor nervoase astfel încât fasciculele din bontul proximal să vină în contact cu cele corespondente din capătul distal, astfel încât creşterea axonală să restabilească distribuția periferică a fibrelor nervoase cât mai aproape de schema inițială. Acest lucru nu este posibil fără ajutorul microscopului operator, capabil să asigure magnificații de până la 40 de ori ce asigură diferențierea corectă dintre fascicule şi țesutul conjunctiv intratroncular. Funcție de structurile trunchiului nervos prin care trece acul de sutură, se descriu mai multe tipuri de neurorafii.

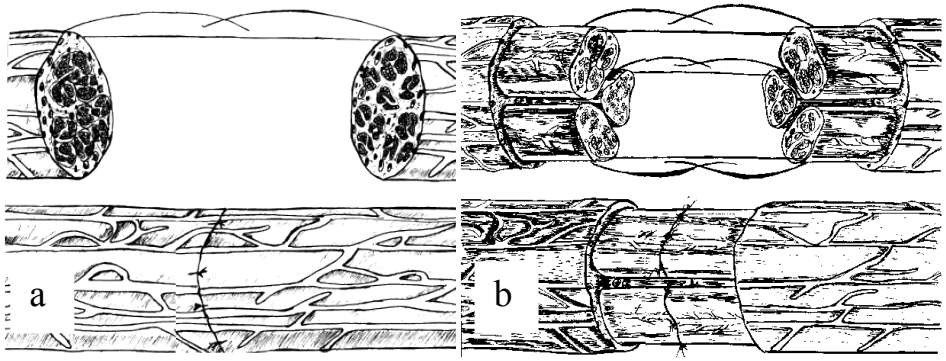


Fig. 14.24: Tipuri de suturi nervoase:
a.- sutura epineurală; b.- sutura pe GF.

Sutura epineurală este o sutură ce coaptează circumferențial epinervul extern. Este cea mai simplă neurorafie şi cea mai puțin traumatizantă, dar are dezavantajul de a nu putea realiza o corespondență fasciculară certă în interiorul trunchiului nervos. Tehnica este indicată în special pentru nervii mici, oligofasciculari (nervii digitali).

Sutura fasciculară circumferențială (Michon) caută să stabilească o corespondență mai bună a fasciculelor prin excizia limitată a epinervului extern şi coaptarea fasciculelor periferice. Tehnica este mai laborioasă şi mai traumatizantă, fără a putea asigura coaptarea fasciculelor centrale.

Sutura epiperineurală (Bourrel) combină avantajul tehnicii uşoare şi atraumatice a suturii epineurale cu cel al coaptării fasciculare periferice din sutura Michon. Este tehnica cel mai des utilizată în prezent, fiind aplicată cu succes atât la nervii mici, cât şi la cei polifasciculari, cu sau fără organizare pe grupe fasciculare.

Sutura interfasciculară încearcă să coapteze direct fasciculele corespondente, atât de la periferia cât şi din interiorul trunchiului nervos. Deşi tehnic se poate realiza o corespondență fasciculară perfectă, aceasta se face cu prețul unui traumatism neural important şi prin manevre extrem de delicate şi

laborioase. Din aceste motive, sutura interfasciculară se aplică doar pentru nervi mici sau în cazul leziunilor parțiale ori etajate ale trunchiurilor mari.

Sutura pe grupe fasciculare exploatează spațiile de clivaj intratronculare asigurate de epinervul intern şi coaptează grupurile fasciculare (GF) corespondente de o manieră epiperineurală. Este o metodă ce asigură rezultate excelente pentru trunchiurile nervoase mari cu organizare pe GF. Principalele sale indicații sunt:

- pentru un ram colateral perfect delimitat în intratroncular încă înainte de emergența sa;
- când există o separare netă intratronculară a GF motorii de cele senzitive;
- când există o bună corespondență a GF;
- când GF sunt suficient de mari ca diametru pentru a permite sutura lor separată;

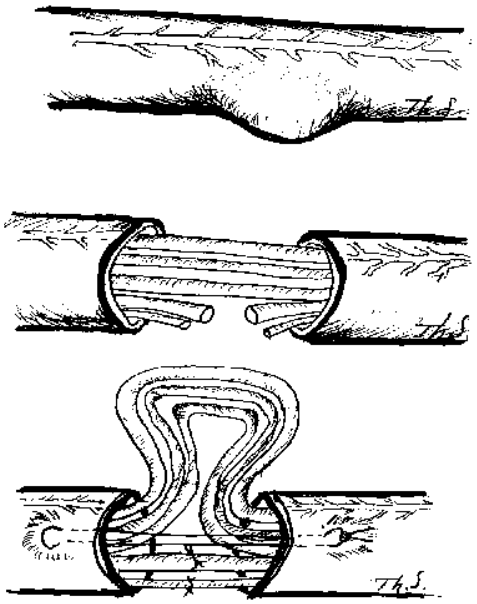


Fig. 14.25: Sutură interfasciculară „în omega".

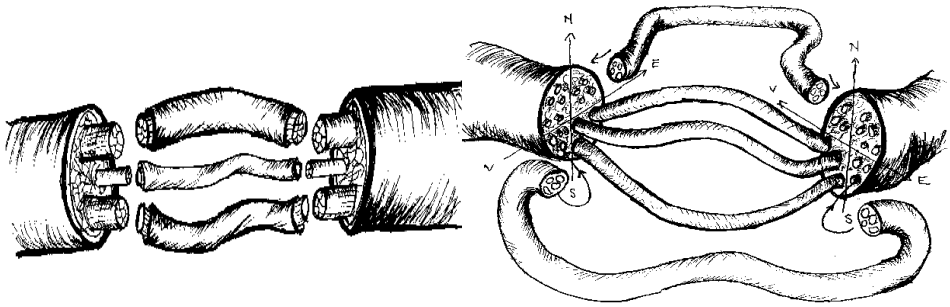
Sutura pe GF nu este indicată în trei situații:

- corespondența între GF din proximal şi distal este incertă;
- diametrele GF mixte sunt mult diferite între proximal şi distal;
- numărul GF este mare, cu un diametru mic, necesitând mult material de sutură.

Cea mai frecventă utilizare a suturii pe GF este pentru nervul ulnar în treimea distală a antebrațului, unde există o separare netă între GF senzitive, situate anterior, şi cele motorii, posterioare. Practic tehnica tratează nervul cubital ca pe doi nervi, unul senzitiv şi unul motor.

Grefa de nerv reprezintă modalitatea tehnică de rezolvare a unui defect nervos mai mare de 3 cm. Necesitatea grefării vine din constatarea că sutura în

tensiune a capetelor nervoase duce la rezultatele cele mai slabe prin reducerea drastică a ratei de regenerare. De aceea, unul dintre principiile fundamentale ale suturii nervoase îl constituie absența tensiunii la nivelul coaptării. Principiul tehnic este de a înlocui porțiunea de nerv absentă cu segmente de nervi cutani (NC), cel mai utilizat fiind nervul sural. Există două modalități de inserare a grefoanelor (fig.14.26): nervii cu organizare pe GF sunt separați în grupurile componente, iar grefoanele sunt suturate între GF corespondente (grefare de tip GF-NC-GF). Pentru trunchiurile nervoase mari fără organizare pe GF, nu se mai face neuroliza internă a acestora, iar grefoanele coaptează *sectoarele* corespondente pe tranşele de secțiune (grefare sectorială). Uzual pentru un trunchi nervos la nivelul antebrațului sunt necesare 4-5 segmente de nerv sural.



a b

Fig. 14.26: Grefa de nerv
a.- tip GF-NC-GF; b.- tip sectorial.

Pentru a putea fi revascularizate, grefoanele trebuie plasate într-un pat receptor bine vascularizat şi trebuie spațiate între ele pentru a nu veni în contact direct unele cu altele.

Reconstrucția nervoasă prin grefare se efectuează de regulă secundar, grefarea primară având rezultate mai modeste, probabil datorită leziunilor asociate provocate de un traumatism suficient de puternic pentru a produce defectul nervos.

14.5.5. ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE

Repararea unui nerv periferic trebui urmată de o imobilizare de 3 săptămâni cu articulațiile adiacente în flexie, pentru a relaxa tranşa de sutură. Excepția o constituie grefa de nerv, în care lungimea grefoanelor trebuie măsurată cu membrul în extensie completă, poziție în care se face şi imobilizarea.

Rezultatele reparării nervoase depind într-o bună măsură de calitatea reeducării funcționale postoperatorii. În cabinete specializate se poate efectua atât kinetoterapia şi recuperarea motorie, cât şi reeducare sensibilității, pentru învățarea noilor percepții şi corecția posibilelor tulburări de localizare gnozică.

Prognosticul leziunilor nervoase depinde de vârsta pacientului, de mecanismul şi nivelul leziunii, de intervalul scurs până la reparare şi de calitatea

reparării microchirurgicale. În mâini experimentate, rezultatele funcționale reprezintă peste 80% din cazuri.

14.6. REPLANTĂRILE ŞI REVASCULARIZĂRILE MÂINII

Dezvoltarea tehnicilor microchirurgicale a făcut posibilă abordarea sub magnificație a unor artere şi vene de calibru din ce în ce mai mic, astfel încât operațiile de replantare a segmentelor complet amputate, indiferent de nivel, au devenit în ultimele decenii, un fapt obişnuit în țările dezvoltate.

Încă în 1903 Hopfner a avut ideea de a replanta o gambă de câine, reconstruind vasele secționate prin intermediul unor tuburi. El a obținut totuşi supraviețuirea extremității pentru o perioadă de 10 zile.

În 1963, Bunke şi colaboratorii au efectuat prima replantare digitală la maimuță subliniind necesitatea utilizării tehnicilor microchirurgicale pentru anastomozarea vaselor cu calibru mai mic de 1,5 mm. Komatsu şi Tamai, în 1965, replantează pentru prima dată la om un police complet amputat utilizând microscopul operator sub magnificația căruia anastomozează două artere şi două vene cu ac-fir atraumatic 8-0.

În China tehnicile microchirurgicale s-au dezvoltat extrem de rapid şi în anul 1967 autorii chinzi raportează deja 20 de replantări digitale.

În 1971, la Congresul de la San Diego, Owen prezenta pentru prima dată strategia şi tehnica microchirurgicală în replantările degetelor. În perioada 1974-1975 autori din diverse centre ale Europei raportează primele replantări.

În prezent, la nivel mondial, rata de reuşită în replantările de membre este de 80-88% şi de 75-80% în replantările digitale, parametri în care se înscriu şi cele peste 200 de replantări efectuate în centrul SOS - MÂNA de la Spitalul Clinic de Urgențe din Iaşi.

Replantarea extremităților amputate trebuie considerată ca o extensie a chirurgiei mâinii şi nu ca un test de măiestrie microchirurgicală. De aceea, avind în vedere permanent beneficiul real pe care replantrea i l-ar oferi pacientului,prin prisma prognosticului fuuncțional, decizia operatorie optimă trebuie luată privind, în primul rând, supraviețuirea accidentatului şi apoi a extremității amputate. Acesta este motivul pentru care indicația operatorie trebuie pusă de un chirurg antrenat atât în chirurgia mâinii şi microchirurgie dar şi in traumatologie.

14.6.1. CADRUL NOSOLOGIC

În condițiile de accidente soldate cu amputații ale extremităților. Nerespectarea normelor de protecție a muncii, fenomen care este din ce în ce mai accentuat în țara noastră, creşte şi mai mult numărul de cazuri care necesită replantări ale mâinii şi degetelor. dezvoltării tehnologice actuale, sporirea gradului de mecanizare , a dus la o creştere a numărului

Pricipalii factori etiogici sunt reprezentați de diverse maşini tăietoare, primul loc fiind ocupat de *fierăstrăul circular* şi *abricht,* industria de prelucrare a lemnului fiind cea mai mare furnizoare de accidente soldate cu amputatii de mâini

şi degete. în ordine descrescătoare urmează leziunile prin *benzi de transmisie*, *topor,cuţit* şi alţi agenţi traumatici.

Ca mecanism lezional ne întâlnim cu cel puţin trei fenomene: tăiere, smulgere, strivire, care, de obicei, se asociază între ele. Fireşte, mecanismul cel mai favorabil privind indicaţia şi şansa de reuşită a replantării este cel prin tăiere-ghilotinare. Smulgerea şi strivirea duc la leziuni extensive care cresc mult dificultatea replantării, până la a o face uneori imposibilă sau înrăutăţesc atât de mult prognosticul funcţional final încât intervenţia devine inutilă.

Pentru marea majoritate, prin *amputaţie* posttraumatică se înţelege separarea completă a unui segment al unei extremităţi care, lipsită de surse vasculare şi de orice contact cu restul corpului, este sortită necrozei. Această definiţie acoperă însă, doar o parte a relităţii clinice, respectiv amputaţiile complete. Există, însă şi amputaţii incomplete, în care extremitatea aflată distal de leziune, deşi se menţine în contact cu restul membrului, fie printr-un tendon, fie printr-o punte tegumentară care nu depăşeşte 1/8 din circumferinţa tegumentului, este lipsită de orice conexiune vasculară (arterială sau venoasă) fiind sortită, de asemenea, necrozei.

O a treia entitate nosologică este devascularizarea posttraumatică care constă în întreruperea aportului de sânge arterial prin axele nutritive ale extremităţii distale a unui membru. Exemplul clasic pentru acest tip de leziune îl constituie plăgile tăiate de pe faţa volară a degetelor mâinii cu secţionarea ambilor pediculi vasculo-nervoşi colatrerali digitali - surse axiale nutritive a căror întrerupere determină ischemia şi necroza falangelor distale. în toate aceste trei tipuri de leziuni, fără *reconstrucţia de urgenţă a axelor vasculare nutritive* arteriale şi, după caz, a celor de retur, necroza cu consecinţe mutilante a segmentului aflat distal de leziune este iminentă.

14.6.2. PRIMUL AJUTOR LA LOCUL ACCIDENTULUI

Are ca scop atât asigurarea imediată a funcţiilor vitale cât şi transportarea în urgenţă maximă a pacientului şi a extremităţii amputate într-un centru de replantări.

Întotdeauna primează viaţa pacientului faţă de o ipotetică replantare.

De dorit ar fi ca în toate spitalele care primesc urgenţe chirurgicale, să existe o echipă antrenată în chirurgia replantărilor

În cazul în care pacientul este în afara oricărui pericol vital acesta va fi transportat în urgenţă maximă la cel mai apropiat centru specializat în replantări. Teoretic, pe cuprinsul unei ţări, aceste centre sunt distribuite astfel încât un potenţial pacient să poată fi admis la mai puţin de două, maximum şase ore de la producerea accidentului într-un centru specializat

Conduita în faţa unei amputaţii traumatice trebuie să respecte trei secvenţe: starea accidentatului, atitudinea faţă de bontul proximal, atitudinea faţă de segmentul amputat.

14.6.2.1. Starea accidentatului

Va fi apreciată imediat la locul accidentului urmărind funcţiile vitale (respiraţie, bătăile cordului, puls periferic), leziunile asociate (fracturi, plăgi). După

scoaterea de la locul accidentului va fi transportat împreună cu segmentul amputat la primul eşalon medical.

14.6.2.2. Atitudinea față de bontul proximal

Depinde de nivelul amputației.

Oprirea sângerării prin *pansament compresiv* şi *poziție elevată* în leziunile distale de articulația pumnului, iar în leziunile situate proximal de aceasta, prin *garou hemostatic* (notând exact ora montării) şi chiar clamparea vaselor, la nevoie, deşi manevra induce o pierdere de lungime arterială şi/sau venoasă care pote complica tentativa de reconstrucție vasculară în cazul replantării sau revascularizării (grefoane vasculare în loc de anastomoze directe).

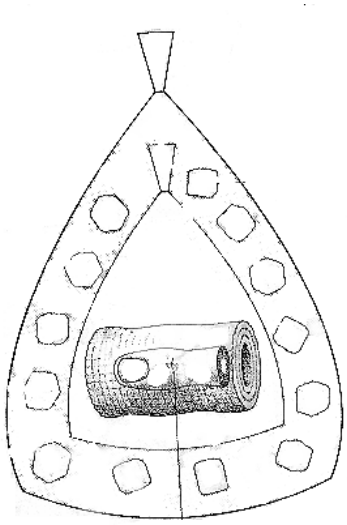


Fig. 14.27: Transportul segmentului amputat

14.6.2.3. Atitudinea față de segmentul amputat

Găsirea şi conservarea segmentului amputat sunt obligatorii pentru cei aflați în imediata apropiere a accidentatului şi care ține de nivelul de educație sanitară al unui popor. Este important ca nu numai lumea medicală să cunoască posibilitățile tehnice reale de replantare a unei mâini sau a unui deget amputat, ci întreaga populație a unei țări pentru ca fiecare cetățean să ia o atitudine corectă atât față de accidentat (prin acordarea primului ajutor) cât şi față de segmentul amputat. Este trist, dar din păcate adevărat, să constatăm că există nu numai medici de dispensar dar şi chirurgi generaliști sau ortopezi în spitale orăşeneşti care aruncă mâini şi degete amputate la gunoi spunând aparținătorilor şi accidentatului că nu există posibilitatea replantării nicăieri în lume… De aceea trebuie subliniată nu numai importanța cunoaşterii posibilităților reale de replantare ci şi atitudinea corecta față de segmentele amputate.

Căutarea imediată şi găsirea segmentului amputat este gestul primordial care trebuie făcut de oricare dintre noi aflat în vecinătatea unui astfel de accident.

Refuzul acestui gest primordial echivalează cu condamnarea accidentatului la a deveni un handicapat fizic şi un mutilat psihic. Deseori un deget amputat (cînd accidentul s-a produs prin fierăstrău circular sau abricht) trebuie căutat prin rumeguş sau talaş. Odată găsit, el trebuie introdus - aşa cum se află - într-o pungă de material plastic, de preferinţă nouă, (considerată de mulţi a fi nepoluată microbian in interior) sau utilizată dar obligatoriu curată şi neperforată care se leagă etanş la gură. Subliniem că etanşeitatea acestei pungi, care conţine segmentul amputat, este foarte importantă deoarece ea va fi introdusă într-o suspensie de apă ($^2/_3$) şi gheaţă ($^1/_3$) cât de repede posibil in scopul refrigerării ţesuturilor. Lipsa de etanşeitate a sacului de plastic va permite ajungerea lichidului de refrigerare în contact cu ţesuturile segmentului amputat ceea ce va duce la macerarea tegumentului, contaminarea ţesuturilor şi edemaţierea structurilor perivasculare. Replantarea executată în aceste condiţii nu numai ca va fi sortită eşecului prin complicaţiile septice locale dar, prin generalizarea infecţiei (septicemie, bacteriemie), poate pune in pericol chiar viaţa pacientului. De aceea, a trimite spre centrul de replantare un deget sau o mână care a venit în contact prelungit cu apa sau orice fel de soluţie este ca şi cum ar condamna prin aceasta pacientul a rîmâne infirm, el nemai putând beneficia de şansa pe care I-ar oferi-o o replantare.

Necesitatea refrigerării segmentului amputat este o chestiune fundamentală care ţine de fiziopatologia ţesuturilor aflate în ischemie acută pentru care, rata degradărilor tisulare este direct, proporţională cu temperatura mediului ambiant. La o temperatură normală rata degradărilor tisulare în ţesuturile ischemiate va fi cu mult mai mare decât în ţesuturile menţinute la o temperatură de +4 grade Celsius, (limita de supravieţuire biologică celulară) temperatura la care rata degradarilor tisulare este aproape nula. Cronometrând timpul de ischemie acută a segmentului amputat din momentul producerii accidentului, acesta va avea întotdeauna două componente: *timpul de ischemie* ***la cald*** şi *timpul de ischemie* ***la rece***. Cu cât timpul de ischemie la cald va fi mai scurt, cu atât rata degradărilor tisulare va fi mai mică, iar şansa de reuşită a replantării va fi mai mare. Când timpul de ischemie la cald este egal cu timpul de ischemie la rece (considerat ca interval de la momentul producerii accidentului până la reintegrarea în circulaţia sanguină a segmentului amputat), rata replantărilor reuşite este egală cu rata eşecurilor. Când timpul de ischemie la cald (fără refrigerarea segmentului amputat) este dominant, reuşita replantării şi chiar indicaţia acesteia devin discutabile. Din aceste considerente verificate statistic în întreaga lume insistăm asupra refrigerării segmentului amputat şi a modului în care aceasta este făcută.

Referindu-ne la timpul de ischemie care s-a scurs de la producerea accidentului şi până la tentativa de replantare trebuie subliniat faptul că există o relaţie directă între acesta şi volumul de ţesuturi conţinut în segmentul replantat privind reuşita. Cu cât volumul segmentului amputat este mai mare (braţ, antebraţ) cu atât pacientul trebuie să ajungă mai repede la un centru specializat în condiţii optime. Cu cât volumul segmentului amputat este mai mare, cu atât caracterul de urgenţă al replantării este mai nuanţat. Astfel, pentru un deget amputat, dar conservat şi expediat în condiţii optime de refrigerare s-a ajuns la performanţa reuşitei replantării chiar după 24 de ore (datorită cantităţii reduse de ţesuturi conţinute), pentru un antebraţ insa intervalul mxim admis pentru tentativa de replantare se reduce la 6-8 ore, iar pentu un braţ, la 2-4 ore.

Se vor evita erorile de conservare cu care ne întâlnim în activitatea curentă.

Congelarea segmentului amputat precum şi plasarea sa în contact direct cu apa sau orice alt lichid compromit definitiv indicația de replantare. Congelarea segmentului amputat, cu instalarea leziunilor de degeratură, se poate produce prin intoducerea acestuia direct în solzi de gheata, în zăpadă sau într-o suspensie de apă şi gheață (făcută incorect) în care gheața este in exces. Congelarea segmentului amputat duce la leziuni ale intimei vasculare care induc, în urma revascularizării, tromboze extensive intraluminale şi, bineânțeles, la eşecul intervenției.

Ne permitem să insistăm asupra conservării extremități în vederea transportului pentru că de multe ori suntem confruntați cu situații în care prognosticul replantării este nu numai mult diminuat ci chiar compromis definitiv prin anularea indicatiei tocmai datorită necunoaşterii acestor reguli.

Conservarea segmentului în mediu umed duce la macerarea tegumentului şi a bonturilor vasculare ceea ce contraindică irevocabil replantarea. Am întâlnit situații în care segmentul amputat a fost conservat în alcool sanitar sau în diverse soluții antiseptice. Şi în aceste situații replantarea este compromisă datorită leziunilor toxice ale intimei vasculare.

De aceea, în cazul în care răcirea controlată nu este posibilă, este de preferat ca segmentul amputat să fie transportat cât mai rapid (cel mult 4-6 ore) uscat, netoaletizat, chiar şi la temperatura ambiantă (daca refrigerarea corecta nu este posibilă din diverse motive), către centrul de replantări.

14.6.3. ASISTENȚA PRIMARĂ ÎNTR-UN CENTRU NESPECIALIZAT

Evaluarea şi resuscitarea pacientului:

Se va asigura permeabilitatea căilor respiratorii şi o cale venoasă la unul dintre membrele indemne care să poată fi menținută cel puțin până la centrul de replantări.

Se va controla hemoragia doar prin pansament compresiv şi elevație. Plasarea de ligaturi pe bonturile vasculare proximale duce la distrugerea segmentului ligaturat ceea ce obligă microchirurgul să utilizeze procedee de grefare pentru reconstruirea axelor vasculare (dublează timpul microchirurgical). De aceea ligaturarea sau clamparea vor fi rezervate doar vaselor mari de la rădăcina membrului. Bontul proximal va fi stabilizat pe o atelă.

Medicația administrată se va rezuma doar la ser antitetanic, analgezice, antibiotic. Nu se vor administra medicamente pe cale orală pentru că absorbția se face lent, iar în cazul anesteziei generale sub care se va desfăşura operația de replantare, există riscul aspirației.

Toaletizarea extremității se va face doar cu apă oxigenată şi soluție de cloramină sau ser fiziologic şi se va evita traumatizarea suplimentară a structurilor din tranşa de secțiune. Nu se va aseptiza. Aseptizarea preoperatorie oricum o facem noi. După ce segmentul amputat este uscat prin tamponament cu comprese sterile se va închide etanş într-o pungă uscată sterilă (pot fi utilizate şi pungi banale de plastic care nu au fost utilizate niciodată şi care au fețele lipite în urma procesului de fabricație pe care le putem considera sterile). Această pungă se va închide într-o alta ce conține apă cu gheață la 4 grade Celsius

Va fi prevenit centrul de replantări şi se vor transmite chirurgului de gardă toate informaţiile pe care acesta le solicită (ora şi circumstanţele producerii accidentului, mecanismul lezional, nivelul şi tipul leziunii, date despre starea generală a pacientului, ora estimativă a ajungerii la centrul de replantări pentru a da posibilitatea antamării intervenţiei de replantare).

De aici pacientul va fi transportat însoţit de un cadru medical care-i va asigura funcţiile vitale pe toată durata transportului. în acest timp pacientului nu i se va permite ingestia de alimente sau lichide.

NU se vor efectua:

- *explorarea plăgilor pe bontul proximal sau pe cel distal*
- *răcirea sub 4°C*
- *nu se va afirma că se va efectua o replantare!*

Pacientul va fi informat in termeni generali despre gravitatea traumatismului şi că va fi transportat la centrul de replantări unde specialistul va decide oportunitatea replantării.

Responsabilitatea asupra indicaţiei de replantare aparţine în exclusivitate specialistului de la centrul de replantări.

14.6.4. CENTRUL DE REPLANTĂRI

Se reevaluează starea generală şi se inventariază eventualele leziuni asociate.

Se va aprecia de către chirurg dacă replantarea se poate efctua fără risc vital indus prin leziunile asociate sau prin risc anestezic operator exagerat.

Chirurgul trebuie să aprecieze cu obiectivitate indicaţia de replantare din punct de vedere tehnic.

14.6.4.1. Evaluarea

Algoritmul stabilirii indicaţiei operatorii cuprinde răspunsurile următoarelor întrebări prin coroborarea datelor rezultate din anamnază şi examenul obiectiv:

- Este replantarea tehnic posibilă ?
- Care sunt indicaţiile replantării ?
- Care sunt contraindicaţiile replantării ?
- Care este dorinţa pacientului ?

Nu trebuie uitat că pacienţii peste 60 ani şi copii pun probleme particulare de tehnică chirurgicală şi îngrijire postoperatorie şi au risc anestezic operator sporit.

14.6.4.1.1. Fezabilitatea tehnică

Se evaluează tipul de amputaţie - amputaţie netă, strivire, avulsie. De obicei se întilnesc simultan toate trei tipurile dar predomină unul dintre ele.

Se inventariază numărul amputaţiilor, leziunile etajate, amputaţii incomplete concomitente şi se inspectează smulgerile vasculo-nervoase, defectele tegumentare, defectele osoase şi cele tendinoase.

Se inspectează sub microscop bonturile vasculare şi se caută „semnul liniei rosii" la nivelul peretelui vascular. Prezenţa acestuia denota leziuni intimale care pun problema reconstrucţiei prin grefe vasculare sau chiar contraindică replantarea.

14.6.4.1.2. Indicațiile replantărilor

Scopul replantărilor este de a restabili funcția extremității, mai bine decât o proteză.

a. Indicații absolute:

- copil;
- police;
- police + unul sau mai multe degete;
- antebraț în $^1/_3$ distală;
- transcarpiană;
- transmetacarpiană 1-5 sau 2-5;
- baza primei falange a degetelor din seria 2-5;
- mână paucidigitală.

b. Indicații relative:

- treimea medie a brațului;
- treimea proximală a antebrațului;
- un singur deget la nivelul falangei 2 dintre degetele2-5;
- considerente cosmetice şi ocupationale: nivelul amputației şi tipul leziunii:
  - amputație netă
  - strivire absentă sau moderată
  - avulsie (uneori)

Replantarea unui singur deget neesențial poate uneori duce la diminuarea capacității funcționale a întregii mâini şi de aceea trebuie efectuată numai cu o bună justificare.

14.6.4.1.3. Contraindicațiile replantărilor

Țin de o multitudine de factori care se împletesc şi care necesită din partea chirurgului un discernământ bazat pe principiul *primum non nocere.* Cea mai importantă este viața pacientului şi nu salvarea unui deget. De asemenea este inutil a încerca eroic o replantare care, din punct de vedere statistic, are toate şansele de eşec, supunînd pacientul unei anestezii de lungă durată şi echipa operatorie unui efort ce se va dovedi nejustificat

a. Contraindicații absolute:

- diabetici;
- mari fumători;
- ateroslerotici;
- neoplazici;
- traumatisme sistemice grave;
- RAO excesiv crescut;
- tipul traumatismului: strivire gravă sau avulsii extensive;
- timp de ischemie caldă excesiv de cresut: amputațiiții proximale > 6-8 ore, mână şi degete > 10-12 ore.

b. Contraindicații relative:

- ulcer peptic (contraindică heparinizarea);
- infarct miocardic recent;
- probleme respiratorii;
- intervenții chirurgicale suportate la aceeaşi mână sau traumatisme anterioare care au determinat redori articulare, tulburări de sensibilitate;

- un singur deget amputat – dacă nu este vorba de police sau dacă nu este o situaţie specială (alte degete amputate anterior, aspect estetic obligatoriu, instrumentist, chirurg);
- extremitate plegică sau paretică.

Se va ţine cont de necesităţile funcţionale ale mâinii prin prisma meseriei sau a îndeletnicirilor pacientului (pensa cheie, pensa ungveală, priza de forţă

Analizând factorii care contraindică replantarea se poate observa că singurul care poate fi influenţat este timpul de ischemie şi modalitatea de conservare a segmentului amputat. De aceea nu considerăm exagerat a atrage încă odată atenţia asupra necesităţii - poate chiar a obligativităţii - respectării regulilor mai sus expuse. Pentru a fi şi mai convingători amintim redutabila complicaţie cu risc vital ce este constituită de sindromul de reperfuzie şi sindromul de strivire. Se cunoaşte că un ţesut în stare de ischemie caldă suferă modificări majore de metabolism; rezervele energetice celulare fiind folosite ineficient prin şuntul pentoz-fosfaţilor (anaerob) rezultând cataboliţi acizi şi radicali liberi de oxigen. Moartea celulară indusă de ischemie şi accelerată de prezenţa cataboliţilor amintiţi duce la eliberarea potasiului intracelular. Sângele stagnant la nivelul extremităţii amputate se hemolizează eliberând hemoglobină şi produşi de degradare a acesteia. Strivirea şi ischemia celulelor musculare determină eliberare de mioglobină. La tot acest cortegiu de produşi cu toxicitate cardiacă şi renală se adaugă şi factorii inflamaţiei. Este uşor de imaginat că la restabilirea circulaţiei în urma repalntării toţi aceşti produşi vor intra în bolus în fluxul circulant putând determina încă din primele momente tulburări grave de ritm cardiac şi stop cardiac ireversibil, insuficienţă renală cu blocarea nefronului prin hemoglobină şi mioglobină şi, nu în ultimul rând, edemul masiv al extremităţii replantate şi sindrom compartimental. Dacă luăm în considerare şi faptul că fiecare minut de ischemie caldă sporeşte numărul de celule moarte, ne putem crea o imagine clară asupra beneficiului reprezentat de o conservare corectă (4 grade Celsius) şi scurtatrea la maximum a timpului de ischemie prin transportul pacientului în urgenţă maximă.

14.6.4.1.4. Dorinţa pacientului

De obicei pacientul şi familia acestuia doresc efectuarea intervenţiei sperând o revenire spectaculoasă la normal imediat postoperator. De aceea chirurgul trebuie să sublinieze în termeni generali:

- operaţia este dificilă şi îndelungată şi are numai 50-75% şanse de reuşită ;
- spitalizare postoperatorie 2-4 săptămâni ;
- pacientul nu va putea relua o muncă grea decât după circa 6 luni şi este posibil ca în acest interval să mai fie necesare 1-2 intervenţii chirurgicale rezultând o mâna cu funcţionalitate limitată sau bună.

În urma acestei discuţii chirurgul va obţine „consimţământul informat” al pacientului.

14.6.4.2. Anestezia

Odată stabilită indicaţia operatorie, chirurgul de comun acord cu anestezistul vor stabili indicaţia anestezică optimă. De regulă se opteză pentru bloc plexal axilar continuu pe cateter care poate fi menţinut chiar şi postoperator. Pentru pacienţii necooperanţi, anxioşi sau copii se va opta pentru anestezie generală cu intubaţie oro-traheală. La alegerea tipului de anestezie trebuie ţinut cont că avem

de a face cu un pacient în şoc posttraumatic, eventual policontuzionat, cu posibile leziuni oculte, cu antecedente heredo-colaterale şi patologice în cel mai bun caz vag conturate şi care este posibil să fi pierdut o cantitate apreciabilă de sânge la locul accidentului. Acest pacient trebuie să reziste unei intervenții chirurgicale de lungă durată 4-6-8 ore în condiții hemodinamice optime.

14.6.4.3. Intervenția operatorie

În fața unei amputații la nivelul mâinii chirurgul specializat trebuie să efectueze în cel mai scurt timp posibil o replantare care să asigure un rezultat funcțional maxim. Se va pleca întotdeauna de la principiul „totul în urgență". O inventariere corectă a leziunilor este obligatorie pentru a decide echilibrul optim între „ceea ce se replantaează" şi beneficiul funcțional rezultat. De aceea, de exemplu, nu se va replanta cu orice preț un deget ale cărui articulații sunt distruse ci, mai degrabă, se va folosi ca organ bancă donator de țesuturi pentru reconstrucția segmentelor ce vor fi replantate.

14.6.4.3.1. Timpii operatori

1. Identificarea pediculilor neurovasculari:

Acest prim pas se face în două echipe separate care lucrează concomitent pe bontul proximal, respectiv pe cel distal. Structurile neurovasculare la nivelul celor două bonturi se identifică şi se marchează grosier cu lacuri (benzi de latex colorate), înainte de debridarea plăgilor, pentru a evita traumatizarea lor în timpul exciziei țesuturilor devitalizate. în principiu, identificarea venelor este cea care pune dificultăți datorită structurii mai puțin ferme a acestora. Se vor marca venele care sunt evidente, iar cele inaparente vor fi identificate fie după lavajul sistemului arterial cu ser heparinizat, fie vor fi reperate după restbilirea circulației arteriale.

2. Toaleta chirurgicală primară (TCP):

După toaleta chimică obligatorie prin spălare abundentă cu apă oxigenată şi ser fiziologic sau soluție de cloramină, se practică toaleta chirurgicală primară (TCP).

În general, prin TCP se înțelege transformarea unei plăgi posttraumatice considerată *a priori* poluată *î*ntr-o plagă chirurgicală nepoluată.

Excizia trebuie efectuată în țesut sănătos. atât pe tranşa de secțiune a segmentului amputat cât şi pe tranşa de secțiune a segmentului proximal. Excizăm de la suprafață spre profunzime toate țesuturile contuze sau contaminate, regularizând astfel tranşele de secțiune ale celor două bonturi. Se vor îndepărta marginile cutanate fără a menaja porțiunile cu viabilitate incertă. Trebuie avut permanent în minte că în fața unei replantări nu putem conta pe o revizie secundară prin care să îndepărtăm țesuturile ce s-au dovedit neviabile, la 48-72 de ore, aşa cum se poate proceda în cazul unei plăgi contuze. Este dezastruos să constatăm a treia zi postoperator necroza progresivă a unei zone de tegument care, deşi contuză, a fost menajată în speranța revitalizării ulterioare şi care acoperă anastomoze vasculare. Necroza acestui tegument va duce cu siguranță la trombozarea vaselor reconstruite şi, în consecință, la eşecul replantării. De aceea este preferabil a sacrifica un tegument cu viabilitate incertă chiar cu riscul creării unui defect ce va necesita acoperire cu grefe de piele cu lambouri din vecinătate sau chiar cu un lambou liber transferat în urgență.

Aprecierea viabilității unui țesut la nivelul bontului distal este cu atât mai dificilă, segmentul aflându-se timp de câteva ore în ischemie acută. Faptul că țesuturile nu sângerează în urma exciziei face ca apreciera viabilității în urma revascularizării să necesite experiența unui chirurg antrenat în rezolvarea unor astfel de traumatisme.

Excizia maselor musculare traumatizate îmbracă aspecte cu atât mai complicate cu cât amputația a avut loc mai proximal - segmentul amputat conține o masă mai mare de țesuturi ce se degradează rapid în timpul ischemiei - şi cu cât durata ischemiei este mai mare. Dacă la mână excizia se limitează doar la fragmentele musculare contuzionate sau contaminate, în amputațiile înalte de antebraț sau braț suntem nevoiți uneori - datorită timpului lung de ischemie caldă - să păstrăm doar acele grupe musculare care țin de mişcările elementare, toate celelalte grupe musculare fiind sacrificate, chiar dacă nu sunt lezate (elementarizarea musculară Brunelli în replantările înalte), pentru a concentra volumul sangvin circulant, restabilit prin replantare la nivelul extremității, doar către țesuturile restante. Se creşte astfel şansa de supraviețuire a maselor musculare esențiale ce au fost conservate şi se diminuează semnificativ absorbția de produşi toxici de metabolism.

Bonturile osoase se toaletizează cu minuțiozitate, iar eschilele neviablie flotante sau cele care jenează osteosinteza vor fi îndepărtate. La prelucrarea segmentelor osoase nu trebuie uitat că o scurtare osoasă minimă admisă (5 mm la metacarpiene) poate facilita mult intervenția prin micşorarea defectului relativ vasculo-nervos.

Excizia bonturilor tendinoase se va limita doar la porțiunea contuză. în cazul în care s-a apelat la procedeul scurtării osoase, tendoanele se vor scurta proporțional.

Fasciotomiile sunt obligatorii atât pentru segmentul proximal cât şi pentru cel distal. Uneori se practică incizii Meyer pe tegumentul segmentului replantat (mână, antebraț) - asemănătoare cu cele practicate pentru expandarea grefelor, ele asigurând un drenaj mai rapid al edemului care se va instala în primele trei zile postoperator.

Am insistat în mod deliberat asupra corectitudinii TCP care de multe ori este neglijată sau tratată superficial sau, şi mai grav, confundată cu simpla toaletă chimică. Nu de puține ori am primit din diverse județe mâini amputate sau devascularizate la care tegumentele au fost suturate (grosier) păstrând pe tranşa de secțiune corpi străini (talaş, iarbă, pitreicele, aşchii metalice sau de lemn, cioburi de sticlă etc.). Este regretabil ca dintr-un spital județean un astfel de caz să fie expediat către centrul de replantări fără a i se face o toaletă chimică minimă. Noi preferăm ca toaleta chirurgicală primară să rămână a fi efectuată într-un centru specializat deoarece numai un chirurg antrenat în domeniu poate avea o atitudine parcimonioasă față de anumite structuri şi mai puțin conservatoare față de altele

3. Osteosinteza:

În replantări, primul timp al intervanției este stabilizarea scheletului. Refacerea continuității structurilor osoase conținute în segmentul amputat cu cele din bontul proximal este preferabil a se realiza prin metodele cele mai simple şi rapide de fixare. Cel mai frecvent se opteză pentru un broşaj în „X" şi nu pentru

procedee mai laborioase (plăci înşurubate) care ar prelungi timpul de ischemie la cald, reducând şansa de reuşită a replantării (Fig. 14.28).

Ceea ce primează în replantări este restabilirea cât mai rapidă a viabilitățiii segmentului amputat şi nici într-un caz reducerea şi fixarea cât mai anatomică a fracturilor. Chiar după broşajul în „X" nu se realizează o perfctă congruență între extremitățile osoase, nu se va insista asupra reluării osteosinteze. O discretă mobilitate restantă în focarul de fractură trebuie să fie acceptată, ea fiind anulată prin imobilizată pe atelă ghipsată postoperator.

Fig. 14.28: Tipuri de replantări:
a.- replantare transmetacarpiană: aspect inițial, osteosinteza şi aspect final;
b.- replantare antebraț;
c.- replantare police la nivelul articulației interfalangiene.

Chiar dacă se întrvede riscul evoluției ulterioare către pseudartroză este de preferat ca aceasta să se rezolve secundar, când mâna sau degetul amputat au fost reintegrate.

Se va evita blocarea prin broşaj a articulațiilor adiacente pentru a uşura intraoperator coaptarea bonturilor neurovasculare printr-o moderată acomodare articulară.

În amputațiile transarticulare indicăm artrodeza primară în poziție funcțională.

Am operat cazuri la care am înlocuit primar o articulație distrusă a unui deget replantabil cu o articulație indemnă a unui deget nereplantabil.

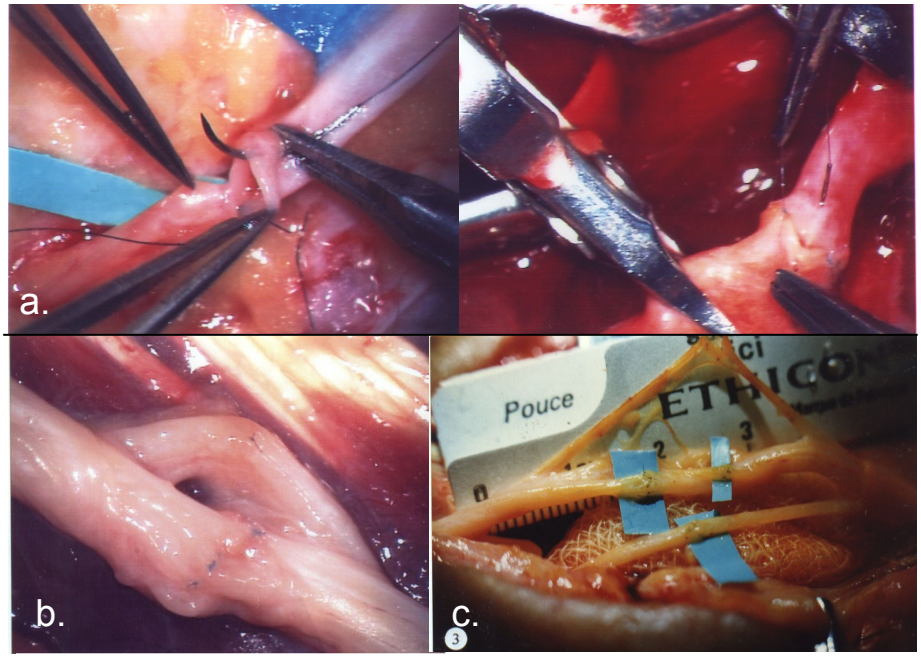


Fig. 14.29: Sutura arterială şi nervoasă:
a.- microanastomoză arterială;
b.- sutură nervoasă pe grupe fasciculare;
c.- sutură nervoasă interfasciculară.

Luând în considerație complexitatea combinațiilor defectelor osteo-articulare şi a leziunilor de gravități diferite ale degetelor amputate, se respectă, în măsura posibilului, principiile translocației:

- în cazul amputației policelui şi a altor degete, dacă policele nu este replantabil, în locul său se va replanta cel mai puțin lezat dintre celelalte degete amputate care va fi adaptat pentru restituirea unei lungimi şi a unui număr de articulații normale ;
- în cazul în care dintre toate cele patru degete lungi amputate degetul mic nu este replantabil, celelalte degete replantabile se vor transloca ulnar ;

- în cazul în care dintre toate cele patru degete lungi unul dintre degetele mijlocii nu este replantabil, degetele radiale se vor transloca ulnar pentru a acoperi golul lăsat de degetul lipsă.

Trebuie reținut că în amputațiile multidigitale este preferabil ca toate segmentele să fi trimise către centrul specialitat chiar dacă pentru chirurgul generalist sau ortopedul din spitalul județean ele sunt indubitabil nereplantabile. Trimiterea tuturor degetelor amputate face posibilă utilizarea acelora care nu sunt replantabile ca surse donatoare de țesuturi (articulații, segmente de os, piele, pulpă digitală, vase, nervi). Aplicarea în practică a conceptului de *deget bancă* ameliorează prognosticul funcțional pentru degetele replantate la care există leziuni asociate amputației.

4. Repararea extensorilor:

Are un dublu scop: împiedică rotația şi asigură extensia.

Repararea trebuie să fie meticuloasă pentru toate cele trei bandelete, altfel mobilitatea articulațiilor interfalangiene este afectată.

Repararea extensorilor consumă, în general, puțin timp şi va fi făcută, oricât de ciudat ar părea, înaintea anastomozelor venoase aceştia aflându-se într-un plan mai profund decât cel al venelor. Când tranşa de amputație este transarticulară refacerea aparatului capsulo-ligamentar va ține cont de poziția funcțională a aparatului extensor.

5. Anastomozele arteriale:

Restabilirea circulației arteriale este un prim pas care urmăreşte reperfuzarea şi revitalizarea țesuturilor devitalizate (Fig. 14.29 a).

Preferăm anstomozarea arterelor înaintea venelor din două motive:

- restabilirea circulației arteriale duce la umplerea sistemului venos făcând evidente bonturile venoase ale segmentului amputat reperate astfel mai uşor în vederea refacerii continuității ;
- prin bonturile beante ale venelor din segmentul amputat se evacuează controlat şi deliberat o cantitate de sânge care a spălat țesuturile de produşii toxici metabolici rezultați în urma ischemiei.

Acest ultim aspect este deosebit de important în replantările înalte în care, cu cât cantitatea de țesut ischemiat este mai mare, cu atât concentrația de produşi toxici şi ioni de potasiu este mai mare. Aceştia pot induce complicații severe dintre care cea mai redutabilă este fibrilația ventriculară şi exitus.

Se recomandă anastomozarea unei singure artere în replantările degetelor cu excepția amputației izolate a policelui. Noi refacem de rutină ambele artere în toate amputațiile digitale pentru un plus de siguranță şi restabilirea unui aport sanguin cât mai aproape de normal.

În avulsii şi striviri asociate amputațiilor se poate reface doar o singură arteră dar în aceste cazuri trebuie inspectate ambele artere digitale sub microscop operator pentru a o alege pe cea cu calibrul cel mai mare şi cu leziuni minime. Este esențial de evaluat fluxul sangvin prin îndepărtarea garoului sau clampului - jet puternic, pulsatil.

După efectuarea anastomozei, se înlătură mai întâi clampul distal şi apoi cel proximal.

Peroperator se administrează 5000 unități de heparină.

După efectuarea anastomozei arteriale, se aşteaptă 15 minute, timp în care circulaţia se echilibrează. Viteza de recolorare a degetului depinde de timpul total de ischemie şi nu se corelează cu rata de succes. Dacă în 15 minute degetul nu se recolorează, se consideră că anastomoza nu este funcţională şi ea trebuie reluată. Reluarea fluxului capilar se poate urmări printr-o fereastră dermică practicată la nivel pulpar sare va servi ulterior la heparinizarea directă a degetului replantat (*lipitoarea biochimică).* Apariţia sângerării în fereastra dermică oferă certitudinea reperfuzării normale a degetului replantat.

6. Anastomozele venoase:

În principiu, pentru fiecare arteră reconstruită trebuie refăcute două vene.

Venele sunt structurile cel mai greu de identificat. Pentru identificarea venelor distale, fie se spală arterele cu ser heparinat - numai în replantările înalte - şi se urmăreşte pe unde apare jetul de retroflux, fie se face mai întâi anastomoza arterială urmărind venele care se vor umple cu sânge. Pentru identificarea venelor proximale, dacă acestea nu sunt găsite la nivelul hematoamelor subcutanate, se montează temporar un garou venos.

Când anastomozele venoase se fac înaintea celor arteriale, clampurile se înlătură înainte de reperfuzia degetului, altfel sângele stagnant la nivelul anastomozei poate induce tromboza.

7. Repararea tendoanelor flexoare:

În replantarea degetelor (zona II) uzual reparăm doar tendonul flexor profund prin tehnica Kessler şi excizăm tendonul flexor superficial. În replantările transmetacarpiene sau transcarpiene se reface continuitatea atât a flexorilor superficiali cât şi a celor profunzi.

8. Repararea nervoasă:

Deşi există autori care recomandă ca repararea nervilor să fie făcută secundar - pentru o mai bună apreciere a întinderii leziunilor posttraumatice - noi preferăm ca aceasta să se facă în urgenţă. Abordul secundar, într-un ţesut cicatriceal a unor nervi de calibru mic (digitali comuni, colaterali digitali) este deosebit de dificil şi disecţia laborioasă poate determina lezarea arterelor nutritive (reconstruite la replantare) compromiţând tardiv un bun rezultat.

Se preferă repararea epineurală primară cu 4-6 puncte de sutură cu ac-fir atraumatic 10.0., iar în avulsiui sau striviri defectele de nerv se grefează în urgenţă cu nervi donori fie de la un *deget bancă*, fie din brahialul cutanat intern, sural sau interosos dorsal.

9. Sutura tegumentară:

Închiderea cutanată se va face doar după o hemostază atentă.

Sutura nu trebuie să pună tegumentul în tensiune pentru a evita compresiunea pe vasele reconstruite şi necroza bordurilor plăgii circulare. Este de preferat acoperirea anastomozelor vasculo-nervoase cu grefe de piele în locul unei acoperiri tegumentare în tensiune.

14.6.4.4. Îngrijirea postopertorie

Extremitatea segmentului replantat (pulpele degetelor) se lasă la expunere în vederea monitorizării preiodice (din 30 în 30 de minute în perioada imediat postoperatorie) care urmăreşte culoarea, umplerea capilară, temperatura locală, fereastra dermică şi turgorul. Normal, după o replantare reuşită a unui deget,

acesta trebuie să fie de culoare roz, cald, cu turgor plin, cu o umplere capilară de 1-2 secunde, iar prin fereastra dermică să se exteriorizeze sânge roşu, arterial.

Va fi suspectată o insuficienţă arterială când degetul este rece, de culoare alb-albăstruie, fereastra dermică nu mai sângerează, iar umplerea capilară şi turgorul sunt scăzute. în cazul suspectării unei tromboze venoase, când degetul este rece şi cianotic, umplerea capilară şi turgorul, crescute, iar prin fereastra dermică se exteriorizează sânge roşu închis. în aceste cazuri reluarea microchirurgicală a anastomozei (fie arterilale, fie venoase), în cel mai scurt timp posibil, este imperioasă.

Replantările degetelor sau mâinii pot fi urmate de complicaţii precoce (sângerare datorată heparinizării, macerarea sau necroza tegumentelor, infecţii locale cu risc de generalizare, insuficienţă renală acută, tulburări de ritm cardiac) sau tardive (aderenţe tendinoase, anchiloze, pseudartroze, nevroame dureroase, etc. Cu cât nivelul amputaţiei este mai distal, cu atât este mai dificilă tehnic datorită calibrului vascular redus (diametrul vascular este adesea sub 0,5 mm), iar riscul complicaţiilor vasculare este mai mare.

Trebuie subliniat că îngrijirea postoperatorie cuprinde o perioadă de minimum 9 zile de spitalizare după replantare după care riscul apariţiei unei tromboze arteriale sau venoase devine practic nul. După externare pacientul va fi îngrijit în ambulator timp de 5-6 săptămâni până la consolidarea focarelor de fractură, menţinând mâna imobilizată pe atelă ghipsată. Un control radiologic la 5-6 săptămâni de la replantare va aviza sau nu extragerea a materialului de osteosinteză. După îndepărtarea imobilizării toţi pacienţii la care replantarea mâinii sau degetelor a reuşit vor urma un tratament de reeducare funcţională într-un centru specializat.

Reintegrarea corticală a degetelor sau mâinii amputate este o problemă foarte delicată pentru care, în ţările dezvoltate, există servicii specializate de reeducare funcţională unde conlucrează fizio-kinetoterapeuţi, psihologi şi psihanalişti. Recuperarea motorie şi senzorială a segmentului amputat trebuie privită cu maximum de seriozitate, de aceasta depinzând reintegrarea socială şi profesională ulterioară a pacientului.

Prognosticul funcţional depinde de o multitudine de factori între care: vârsta (la copil şi tânăr totdeauna favorabil, iar peste 45 de ani, rezervat), nivelul de instrucţie, inteligenţă, personalitate, profesie.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Buck-Gramcko D., Hoffmann R., Neumann R. "Hand Trauma - a practical guide", Thieme Inc. New York, 1986.
2. Burke F.D., Mc Grouther F.A., Smith P.J. "Principles of Hand Surgery", Churchill Livingstone. New York, Edinburgh, London, Melbourne, 1990.
3. Green D.P. "Operative Hand Surgery", Churchill Livingstone. New York, Edinburgh, London, Melbourne, 1997.

4. Merle M., Dautel G. "La main traumatique - L'Urgence", Masson. Paris, 1992.

5. Stamate T. "Microchirurgia reconstructivă a nervilor periferici", Editura Tehnopress, Iaşi, 1988.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 14

◇

ARSURILE

Conf. Dr. Teodor Stamate, Dr. Dragoş Pieptu

1. GENERALITĂȚI

2. ETIOLOGIE

3. SUPRAFAȚA ARSURII

4. PROFUNZIMEA ARSURII; CLASIFICARE

5. DIAGNOSTICUL ÎN ARSURI

6. INDICELE PROGNOSTIC (IP)

7. FIZIOPATOLOGIA ARSURILOR

8. CONDUITA TERAPEUTICĂ ÎN ARSURI

9. LEZIUNI PARTICULARE

◇ ◇ ◇

15.

15.1. GENERALITĂȚI

15.1.1. DEFINIȚIE

Arsura este o boală chirurgicală cu caracter inițial local şi ulterior general, potențial gravă, cu evoluție stadială şi prognostic dependent de amploarea leziunii tegumentare în suprafață şi profunzime dar şi de vârstă, teren şi calitatea tratamentului inițial. (Agrippa Ionescu).

15.1.2. ISTORIC

Îngrijirea arsurilor a constituit o preocupare din cele mai vechi timpuri .Pe traseul parcurs de la metodele empirice la cele ştiințifice actuale sunt de reținut momentele apariției unor lucrări scrise despre tratamentul arsurilor.

În 1596 *Clowes* scrie primul tratat despre arsuri facând referire atât la efectul nociv al prafului de puşcă aplicat pe plăgile arse (utilizat prima dată de englezi în bătălia de la Crecy din 1346), dar şi la efectul favorabil al pansamentelor grase .

În 1597 *Lowe* face prima clasificare a leziunilor de arsură pe care le imparte în superficiale, medii şi profunde.

În 1610 *Fabricius Hildanus clasifica arsurile* după gradul lor de profunzime în 3 categorii (superficiale, mijlocii şi profunde) şi explica prin desene, succesul chirurgiei precoce în rerzolvarea cicatricilor postcombustionale ale mâinii. *Ambroise Paré* (1634) a descris diferențele dintre arsurile de gradul II şi III, riscul dezvoltării bridelor retractile postcombustionale la nivelul articulatiilor precum şi valoarea *exciziei precoce* a tegumentelor arse.

Richard Wiseman, în 1676, a scris câteva 1ucrări despre *necesitatea imobilizării membrelor arse* pentru evitarea riscului dezvoltării cicatricilor retractile postcombustionale.

În 1797 *Edward Kentish* promovează pansamentul ca fiind singura metodă de a proteja arsurile de alte tratamente empirice.

În 1799 *Richter* face prima clasificare în *patru grade* a arsurilor menționând că profunzimea lor depinde atât de temperatura cât şi de timpul de acțiune a agentului vulnerant. Punerea în contact a tegumentelor arse în faza acută – imediat după accident – cu gheață sau apă rece pentru *efectul lor analgezic şi prevenirea edemului* a fost promovată de către *H. Early* în lucrarea sa *„Însemnătatea micşorării efectelor focului asupra corpului uman"* (1799).

Dupuytren (1832) a elaborat 1ucrări asupra *profunzirmii* leziunilor combustionale – pe care le clasifica în *şase grade* (!) - şi a descris fazele de evoluție în *boala arşilor*.

În 1848, la *Edinburgh*, se infiinteaza *primul Spital de Arşi* care a avut rolul de unitate fanion , reprezentând şi astăzi un centru de referință .

În 1875, *Joseph Lister* a recomandat *acidul boric* pentru aseptizarea plăgilor arse.. Pansamentul a rămas unanim acceptat până când *Wallace* în 1949 a susținut tratamentul *prin expunere* a arsurilor de la nivelul feței, perineului şi feselor.

Etapa modernă este legată de dezvoltarea tehnologiei în domeniul biologiei celulare cu utilizarea *substituenților sintetici de piele* (aplicați pe zona cruentă restantă după excizia primară a tegumentelor arse) şi a *culturilor de celule epiteliale* (recoltate de la pacient şi multiplicate pe medii speciale în laborator) care sunt aplicate peste dermul sintetic integrat deja la 3-4 saptămâni, reconstituind structura tegumentelor acolo unde leziunile combustionale au impus indepărtarea lor în urgență. Astfel astăzi a devenit posibil în marile centre specializate să se salveze cazuri cu suprafețe întinse de arsură (peste 90%) ceea ce în condițiile unui spital obişnuit ar fi imposibil .

15.2. ETIOLOGIE

În funcție de factorii care determină apariția leziunilor tisulare se descriu trei categorii de arsuri:

A. Termice,

B. Chimice,

C. Electrice.

Factorii agravanți ai leziunilor de arsură sunt reprezentați de: starea generală anterioară arsurii, antecedentele patologice, vârsta, nivelul social, persoanele din clasele sociale defavorizate fiind cel mai des afectate (etilici, psihopați).

15.2.1. ARSURILE TERMICE

Arsurile termice reprezintă majoritatea covârşitoare a leziunilor de arsură având o frecvență de 90% din totalul acestora.

Căldura este nocivă pentru organismul uman , ca şi pentru toate țesuturile vii atunci când atinge valoarea de **46°C**.Totuşi, chiar şi la valori termice mai scăzute (sub 44°C) se pot produce leziuni tisulare dacă durata de expunere este mare.

Amploarea leziunii este dependentă de *tipul* agentului cauzal şi de *timpul* de acțiune. Majoritatea factorilor etiologici în arsuri, sunt agenți termici ce pot descărca în țesuturi acea doză de energie lezantă capabilă să inducă *necroza de coagulare* proteică. Astfel de *agenți etiologici* sunt: lichidele fierbinți, vaporii supraâncălziți, flăcările, gazele inflamabile aprinse, aerul fierbinte din atmosfera exploziilor, corpurile vâscoase topite (smoală, bitum, mase plastice, ceară etc.), corpurile metalice încălzite (uneori „înroşite") sau metale topite.

Transferul de energie calorică poate avea loc în urmatoare le moduri;:

- contact direct;
- flacără sau flamă electrică;
- iradiere.

a. Arsurile prin ***contact*** se pot produce prin:

- ***contact solid***, leziunile sunt de obicei *profunde* - funcție de timpul de acțiune – dar frecvent *limitate ca întindere* în suprafață;
- ***contact lichid***, leziunile sunt de regulă mai *întinse în suprafață* dar de *profunzime* mai *mică;*acestea sunt *cele mai frecvente* (prin accidente casnice în bucătărie sau baie; de la defectiunile radiatoarelor automobilelor).

b. Arsurile prin ***flacară*** :

- determinate de ***hidrocarburi aprinse*** (benzină, petrol, alcool) sunt de obicei *întise în suprafață şi profunde ;*
- produse prin ***explozii :***
  - de gaze (gaz metan) au un aspect în mozaic, cu leziuni de *profunzimi diferite*, în accidentele produse în spații închise asiociindu-se şi cu arsuri de căi respiratorii superioare(ACRS);
  - explozii de butelii sau după accidente de automobil, cu leziuni grave, prin asocierea frecventă de arsuri de cai respiratorii (ACRS) şi politraumatisme.

Aprindera hainelor pe victimele prinse în incendii sporeşte gravitatea arsurilor. După Barry Press mortalitatea creşte de 4 ori datorită acestui factor .

c. Arsurile prin ***radiații***:

- *ultraviolete* ale soarelui, uneori asociate cu agenți fotosensibili de tip *meladinină* sunt frecvent intinse dar superficiale şi necesită obişnuit câteva ore de rehidratare şi calmante.Totuşi, în arsurile „solare" - de obicei întinse - care depăşesc 50% iar leziunile sunt parcelar flictenulare spitalizarea este necesară pentru o reechilibrare hidroelectolitică eficientă şi controlată.
- *Razele „X"* şi radiațiile nucleare dau leziuni de *endarterită*, cu evoluție lentă şi profundă având un evantai de expresii clinice care pornesc de la discreta atrofie tegumentară ,uneori asociată cu necroza şi până la transformarea carcinomatoasă (radiocancer). Etiopatogenia, fiziopatologia şi evoluția clinică - total diferite de arsuri -justifică abordarea separată a acestor leziuni în cadrul *bolii de iradiere*.Numai datorită *eritemului* din faza de debut a *dermitei radice* care se aseamănă cu cel din leziunea de *arsură de gradul întâi* , aceste leziuni determinate de radiațiile nucleare sau razele X au fost trecute în categoria arsurilor. Când dermita radică se manifestă prin *apariția flictenelor* ***tratamentul local*** al acestora este asemănator cu cel aplicat în *arsurile de gradul II-III* pentru care prezența acestora este patognomonică.

15.2.2. ARSURILE CHIMICE

Arsurile chimice sunt determinate de contactul tegumentelelor sau mucoaselor cu substanţe care induc ***necroza de coagulare*** la care – în funcţie de natura lor – se adaugă reacţii suplimentare ce dau specificitate lezională,astfel:

Acizii declanşează o reacţie rapidă de *deshidratare.* Leziunile sunt frecvent limitate ca întindere şi de profunzime medie. *Acizii minerali* dau escare *uscate* iar cei *organici* determină escare *moi* .Acizii organici se absorb la nivelul leziunii şi pot determina fenomene toxice hepatice sau/şi renale..*Acidul fluorhidrric* dă leziunile cele mai dureroase şi profunde.Tendinţa la extindere se stopează prin chelarea cu *gluconat de calciu 10%* (Graudins,1997).

Bazele declanşează reacţii de *saponificare* sunt de la inceput profunde, nelimitate în timp şi mai grave decit arsurile determinate de acizi. Escarele determinate de baze sunt umede, se lichefiază progresiv şi se elimină lent dar incomplet.

Fenolii şi ***Crezolii*** – utilizaţi ca antiseptice - au efect coroziv.

Substanţele medicamentoase– unele dintre ele - pot avea efecte necrozante asupra ţesuturilor atunci când sunt *injectate paravenos.* Gluconatul de calciu este cel mai frecvent incriminat

Gravitatea arsurilor chimice ţine de caracteristicele substanţei: concentraţie, penetrabilitate, modul de acţiune, toxicitatea sistemică şi durata de acţiune.

Primul ajutor în arsurile chimice constă în spălarea cu jet de apă a leziunii cel puţin timp de 60 de minute. *Este contraindicată neutralizarea acţiunii unui acid cu o bază sau invers*.

Singurul tratament eficient este *excizia primară* şi acoperirea cu grefe de piele liberă despicată. (PPLD)

15.2.3. ARSURILE ELECTRICE

Arsurile prin ***arc voltaic*** determinate de *flama electrică* (identice cu cele produse de flacară) trebuie diferenţiate de ***electrocuţie***.

Electrocuţia este determinată de trecerea curentului electric prin corpul uman lasând leziuni patognomonice atât în aria tegumentară de contact cu conductorul electric (*marca de intrare*) cât şi la nivelul zonei pe unde curentul electric a ieşit (*marca de ieşire*).

Gravitarea electrocuţiei constă în aceea că trecerea curentului electric prin corpul uman determină *necroza maselor musculare profunde* aflate în contact direct cu oasele care se incălzesc precum nişte rezistenţe electrice inducând tromboze vascualre extensive.

Excizia tegumentelor şi a ţesuturilor necrozate de la nivelul mărcilor de intrare şi de ieşire a curentului electric se impun în aceste cazuri asociată cu fasciotomii largi şi (la nevoie) cu excizia maselor musculare devitalizate. Uneori amputaţia membrului ramâne singura soluţie.

15.3. SUPRAFAȚA ARSURII

Aprecierea suprafeței reale de arsură-trebuie facută întotdeauna cu pacientul dezbrăcat.

Aprecierea suprafeței arse se face în procente (S^2 %) față de suprafața corporală totală (100%). Maniera de *apreciere* a suprafeței tegumentare cu leziuni de arsură este *diferită la adult față de copil.*

La adult aprecierea suprafeței arse dispune de mai multe metode, între care cele mai utile sunt *„ palm method"* şi *„regula cifrei 9"***.**

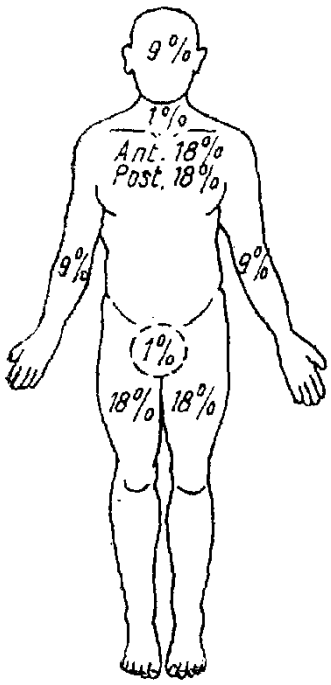


Fig. 15.1: Regula lui „9"

„Palm method" este cea mai simplă şi cea mai utilizată manieră de apreciere a suprafeței arse. Fața palmară a intregii mâini reprezintă aproximativ 1% din suprafața tegumentară a corpului uman. Fără a atinge tegumentele lezate, medicul apreciază de câte ori se poate aplica palma sa pe suprafața arsă (S^2). Dar pentru a evita o apreciere eronată a S^2 este necesar să se țină cont de eventualele diferențe - care pot fi uneori semnificative - între dimensiunile palmei examinatorului şi cele ale palmei pacientului, cea care trebuie să constituie unitatea de măsură (egală cu 1% din suprafața tegumentară a corpului său).

La adult, aprecierea S^2 se poate face ţinând cont de reprezentarile procentuale ale diverselor segmente, în raport cu restul corpului. Proporţiile procentuale acupate de segmentele importante ale corpului uman, la adult sunt multipli de 9 ceea ce l-a condus pe Wallace şi Pulaski la formularea *regulei cifrei 9* (fig.15.1):

- extremitatea cefalică reprezintă 9%,
- fiecare membru superior câte 9%,
- fiecare membru inferior câte 18%,
- faţa anterioară a trunchiului 18%
- faţa posterioară a trunchiului 18%,
- perineul 1%.

Aceasta rămâne o metodă orientativă, utilă pentru o apreciere rapidă şi imediată în urgenţă. Regula multiplului de 9 Pulaski & Wallace este o reală: sursă de erori şai ales

La copil, proporţiile între diversele segmente ale corpului nu numai că nu respectă regula cifrei 9 dar sunt într-o dinamică permanentă.Aceasta este dependentă pe de o parte de creştere dar şi de ratele diferite de dezvoltarea ale unor segmente ale corpului specifice unor anumite etape ale vârstei copilului Astfel histogramele LUND & BROWDER – care pe ordonată au marcată reprezentarea procentuală pentru diversele segmente ale corpului la copil şi pe abscisă vârsta - arată pentru cap o curbă descendentă iar pentru coapse şi gambe, curbe ascendente.Astfel capul , care are un ritm de creştere mic– disproporţionat de mare în raport cu restul corpului la copilul mic – reprezintă 20% la un an, 16% la 4 ani, 9% la 16 ani şi 7% la adult, lăsând falsa impresie de „scădere"şi nu de dezvoltare proporţională cu vârsta.De aceea pentru a calcula suprafaţa tegumentelor care acoperă capul unui copil (SC%) trebuie aplicată formula: **9 + (12 - vârsta) = SC %.**

Coapsele şi gambele au ritmuri de creştere semnificativ mai mari decât capul. Astfel coapsa – care are cea mai amplă dezvoltare – reprezintă 11% (egală cu gamba de 10%) la vârsta de un an, ajunge 16% la 9 ani, 18% la 16 ani 19% la adult. Gamba are un ritm cu puţin mai lent atingând 12% la 15 ani şi numai 14% la adult. De aceea pentru a calcula suprafaţa tegumentară la membrele pelvine (SMP%) corespunzătoare vârstei copilului se aplică formula : **41 + (12 – vârsta) = SMP%.**

15.4. PROFUNZIMEA ARSURII; CLASIFICARE

Şcoala românească reprezentată de Agrippa Ionescu împarte leziunile de arsură în *patru grade*, având la bază criterii anatomo-clinice şi evolutive iar cea anglo-saxonă (internatională) doar în 3 grade. Corespondenţa dintre cele doua clasificări este dată de echivalenţa gadelor II şi III din clasificarea românească cu gadele *II-a (superficial)* şi respectiv *II-b (profund)* din cea anglo-saxonă Aprecierea se poate face clinic sau paraclinic (ultrasunete, biopsii). Singurul diagmostic cert

este cel anatomo-patologic. Aprecierea clinică este cea care prevalează în orientarea tratamentului local şi general.

ŞCOALA ROMÂNEASCA		ŞCOALA ANGLO - SAXONA	
gr. I	⇨ *eritem*	***gr. I***	
gr. II	⇨ *flictenă*	***gr. II***	*superficial*
gr. III	⇨ *escară dermică*	***gr. II***	*profund*
gr . IV	⇨ *escară totală**	***gr. III***	

* distrugerea tegumentului în întregime

Tabelul 15.1: Clasificarea arsurilor în funcție de profunzime

15.4.1. GRADUL I

Morfopatologic apare afectarea plexurilor intraepiteliale cu declanşarea fenomenelor reflexe ce au ca rezultat vasodilatație şi hiperpermeabilizare capilară;

Clinic - eritem, edem, căldură locală, usturime;

Evoluție - restitutio ad integrum.

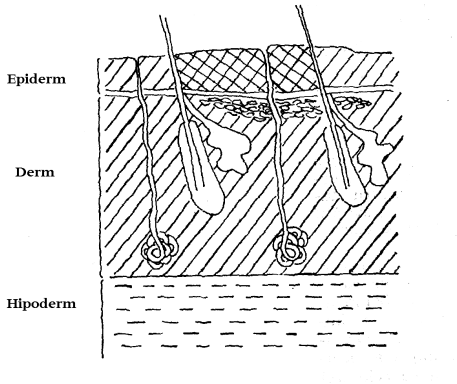


Fig. 15.2: Leziune de arsură de Gr. I

15.4.2. GRADUL II

Morfopatologie:

- se distrug toate straturile epidermului, inclusiv cel germinativ dar nu şi membrana bazală;
- rezervele epiteliale sunt decapitate, dar nu distruse;
- fundurile de sac glandulare şi foliculii piloşi rămân intacte în derm;
- acumulare de lichid (flictena) între straturile moarte şi cele viabile datorită acțiunii directe asupra plexurilor subepidermice.

Clinica:

- flictena de gradul II cu lichid serocitrin; planşeul este alcătuit din resturi de strat germinativ şi membrană bazală;
- durere vie după îndepărtarea flictenei;
- eritem, edem, căldură locală, usturime;
- aspectul local după îndepărtarea flictenei: dermul denudat are aspect roşu-violaceu cu picheteuri albicioase, extrem de sensibil la atingere;

Evoluţie: Restitutio ad integrum, fără cicatrici vicioase, dar cu posibile modificări de culoare de amploare variabilă de la individ la individ în funcţie de modul particular de cicatrizare.

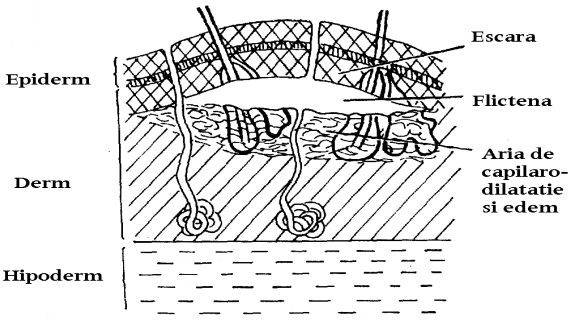


Fig. 15.3: Leziune de arsură de Gr. II

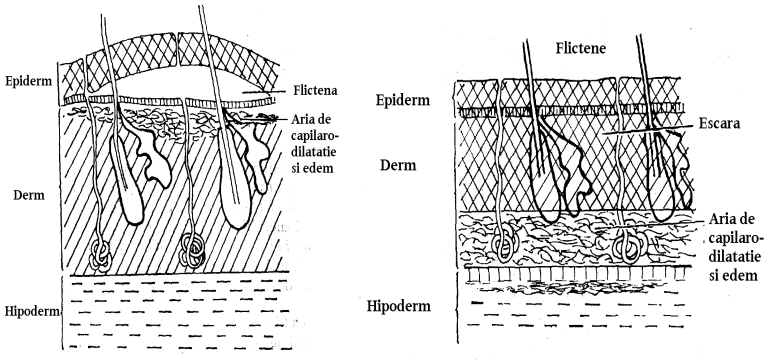


Fig. 15.4: Leziune de arsură de Gr. III

15.4.3. GRADUL III

Morfopatologie:

- leziunea ajunge la nivelul dermului şi rezervele epiteliale sunt distruse;
- distrugere directă a capilarelor sanguine, deci acumularea de lichid (flictenă) între straturile moarte şi cele viabile va conţine şi elemente sanguine din plexurile dermice amputate;
- coagularea terminaţiilor nervoase intradermice va face ca zona arsă să nu fie dureroasă.

Clinic:

- flictena de gradul III cu lichid sero-sangvinolent prin interesarea plexurilor dermice;
- escara de gradul III (intradermică), subțire, albă;
- aspect marmorat mai ales după îndepărtarea flictenei;
- nedureroasă, comparativ cu leziunile de grad I şi II;
- aspectul local după îndepărtarea flictenelor este dat de dermul denudat, alb - marmorat, insensibil la atingere.

Evoluție: Vindecare spontană posibilă (din rarele resurse epiteliale restante), dar grevată de grave *sechele locale* (cicatrici retractile, acromice, instabile uneori, cu tendință la ulcerații Marjolin) sau *generale* sau, la suprafețe semnificative, de mortalitate mare. Vindecarea se obține numai chirurgical, prin excizia țesuturilor moarte şi acoperirea cu autogrefe de piele liberă despicată.

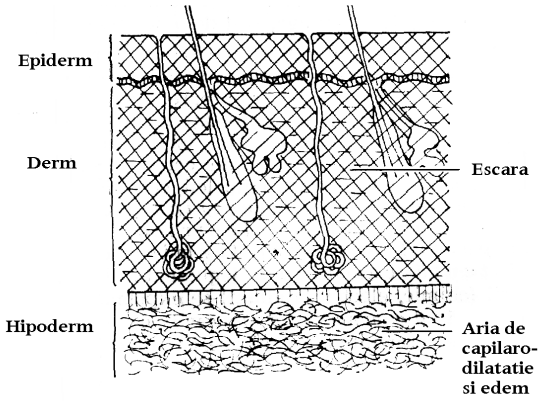


Fig.15.5: Leziune de arsură de Gr. IV

15.4.4. GRADUL IV

Morfopatologie:

- distrugerea dermului în întregime;
- structurile profunde sunt afectate în proporție variabilă;
- coagularea terminațiilor nervoase.

Clinic: - escara de gradul IV, uscată, neagră - maronie, nedureroasă comparativ cu leziunile de grad I şi II.

Evoluție: - vindecare exclusiv chirurgicală prin excizia țesuturilor moarte şi acoperirea cu autogrefe de piele liberă despicată.

15.5. DIAGNOSTICUL ÎN ARSURI

Formularea diagnosticului de arsură trebuie să cuprindă obligatoriu trei elemente :

- agentul etiologic;
- suprafaţa totală a tegumentelor arse - S²
- gradul de profunzime - fiecare însoţit de suprafaţa ocupată exprimată procentual (din suprafaţa totală a tegumentelor arse - S²).

1. ***Agentul etiologic*** trebuie precizat chiar în prima parte a diagnosticului menţionând şi detalii asupra împrejurărilor etiologice. Astfel o formulare de genul *„Arsuri prin flacără – explozie (incintă închisă) ...”* oferă posibilitatea de a prevedea imediat de la primirea pacientului într-un centru specializat măsuri terapeutice specifice pentru arsuri ale căilor aeriene superficiale sau/şi pulmonare chiar dacă acestea nu sunt precizate în diagnosticul de trimitere. Formularea *„Arsuri prin contact - smoală topită ...”* va sugera de la început prezenţa unor leziuni profunde care – chiar dacă ocupă o suprafaţă redusă – vor permite aprecierea necesităţii spitalizării în perspectiva intervenţiei chirurgicale care va consta în excizia primară a tegumentelor afectate şi acoperirea defectelor restante cu grefe de piele liberă despicată.

Precizarea agentului etiologic în formularea diagnosticului de arsură permite orientare rapidă a tratamentului particularizat pentru fiecare caz ţi aprecierea mai corectă a prognosticului.

2. Suprafaţa totală a tegumentelor arse - (S²) reprezintă un element care nu poate lipsi din formularea unui diagnostic de arsură. Exprimarea în procente a suprafeţei tegumentelor arse **- (S² %)** este raportată la întraga suprafaţă a corpului uman (100%). Imediat după precizare suprafeţei tegumentelor arse, trebuie menţionate *regiunile arse şi modul în care-pe acestea-sunt răspândite leziunile.* Astfel formularea ar putea fi: *„Arsuri prin vapori fierbinţi 35%-faţă, trunchi anterior, ambe antebraţe circnular, ambe mâini şi coapsa dreaptă parcelar…”* Precizarearea S² % arse , a regiunilor pe care le cuprinde şi a modului de distribuţie (circular, parţial, numular, insular, etc.) permite o orientare imediată asupra zonelor care trebuie tratate local pentru leziunile de arsură cu particularităţile regionale respective (arsuri corneo-conjunctivale) dar şi o estimare rapidă a reechilibrării volemice şi hidro-electrolitice .Este de precizat că S² % totală a tegumentelor arse exprimată în diagnostic trebuie să reprezinte *suma suprafeţelor ocupate de fiecare grad de profunzime* a leziunilor de arsură.Astfel la formularea anterioară se poate preciza că -S² totală arsă =35% după care trebuie precizate gradele de profunzime ale leziunilor

3. Gradul de profunzime

Precizarea gradelor de profunzime în diagnostic este deosebit de importantă permiţân o apreciere imediată a gravităţii cazului.Astfel în exemplul dat formularea devine *„Arsuri prin vapori fierbinţi 35%,gradul II, III şi IV - faţă, trunchi anterior, ambe antebraţe circular, ambe mâini şi coapsa dreaptă parcelar…”*.La acest tip de formulare se poate adăuga între paranteze ce procent revine fiecărui grad de profunzime : gr II = 10%; gr III = 20% şi gr IV = 5% .

Astfel formularea corectă în exemplul de mai sus este: „Arsuri prin vapori fierbinți, 35%, gradul II, III şi IV (gr II = 10%; gr III = 20% şi gr IV= 5%) - față, trunchi anterior, ambe antebrațe circular, ambe mâini şi coapsa dreaptă parcelar…" Suma suprafețelor ocupate de de fiecare grad de profunzime a leziunilor de arsură este S^2=35%.Relația este pur aritmetică: S^2=10%+20%+5%= 35%..

Diagnosticul corect formulat poate fi completat cu o serie de mențiuni privind fie prezența unor leziuni de arsură cu localizări particulare (căi aerene, pulmonare, corneo-conjunctivale etc.) fie de stadiu evolutiv (şoc postcombustional) fie asocierea altor leziuni în cadrul politraumatismelor, fie a indicelui prognostic (în final).

15.6. INDICELE PROGNOSTIC (IP)

Cunoscând suprafața şi profumimea arsurii se poate calcula „indicele prognostic" *(IP)* care arată şansele de supravietuire a pacientui. *IP este suma produselor dintre suprafața arsă corespunzătoare şi gradul de profunzime.* Se utilizează formula generică: IP = S^2 x grd. , sau în detaliu se poate scrie :

IP = (S1% x grd. I) + (S2% x grd. II)+(S3% x grd. III) + (S4% x grd. IV)

Valorea maximă este de 400. Valoarea IP astfel calculat *se dublează* pentru fiecare 5 ani peste vârsta de 65 de ani şi pentru fiecare an peste 75 de ani, arsurile de căi respiratorii, graviditatea sau/şi alte stări (patologice) care pot influența evoluția arsurilor. Acest *indice prog**nostic corectat*** (IPC).poate duce la dublarea sau chiar triplarea IP şi permite ca la internarea pacientului să se poată aprecia şansele sale de supraviețuire.

15.6.1. SEMNIFICATIA INDICELUI PROGNOSTIC

Valoarile diferite ale IP care cresc direct proporțional cu gravitatea fiecărui caz dau posibilitatea de a împărți arsurile în două mari categorii aşezate în jurul valorii IP de 40 astfel: *fără risc vital* cu valori ale IP mai mici de 40 şi *cu risc vital* pentru cazurile la care valoarea IP depăşeşte pragul de 40 .

- ***arsuri fără risc vital cu IP < 40*** - la care expresia clinică rămâne limitată la leziunea locală (reacțiile generale fiind modeste, asimptomatice), complcațiile excepționale iar vindecarea constituie regula ;
- ***arsuri cu risc vital la care IP > 40*** . Creştera IP până la valori de peste 180 atinge nivele de risc tot mai mari pentru care - din punct de vedere statistic – se consideră proporția de vindecări (*V*), de complicații (*C*) şi respectiv de decese (*D*) care progresiv devin dominante în raport cu numărul cazurilor de supraviețuire (*SV*).

Se pot reține pentru diversele trepte valorice ale IP caracteristicile prognostice astfel:

- IP = 40 - 60: ***V*** - regula; ***C*** - posibile; fără risc vital;
- IP = 60 - 100: ***V*** - majoritare; ***C -*** la 50% din cazuri ; ***D*** - posibile; ***V > D;***
- IP = 100 - 140: ***V = D*** ; ***C*** - devin regula, ***D -*** frecvente; risc vital major;
- IP = 140 - 180: ***D*** - depăşesc ***V***; ***SV*** - rare; ***D > V ;***

- IP peste 180: ***D*** - regula ***;V*** şi ***SV*** sunt excepţionale.

Se poate constata cu uşurinţă ponderea foarte mare pe care o are ***vârsta*** în corectarea indicelui prognostic. Pentru un pacient de 76 de ani cu IP = 40 aparent fără risc vital, acesta se dublează întâi pentru intervalul 65 - 70 ani (IPC = 80), apoi acesta se mai dublează pentru ceilalţi 5 ani în plus (intervalul 70 - 75 ani) şi IPC = 160 (valoare la care deja riscul vital este major) iar pentru anul în plus (75 - 76) peste 75 de ani IPC se mai dublează pentru a treia oară (IPC = 320) plasând astfel cazul în categoria de maximă gravitate pentru care supravieţuirile sunt excepţionale.

15.7. FIZIOPATOLOGIA ARSURILOR

Transferul căldurii la nivelul pielii este un proces complex. Contactul unui material supraâncălzit faţă de temperatura pielii este caracterizat printr-o rezultantă denumită *temperatura de contact*, dependentă de inerţia termică a materialului (conductivitatea termică, densitatea, caldura specifică) ea fiind mai mică pentru materialele neconducătoare de caldură şi mare pentru metale.

Rezultatul acţiunii energiei termice asupra ţesuturilor este în primul rând *degradarea proteică*, respectiv *enzimatică*. Amploarea leziunilor tisulare sunt specifice pentru diferitele nivele termice care depăşesc 46°C în functie de timpul de contact. Când durata de expunere este mare chiar la temperaturi mai mici de 46°C (sub 44 °C) pot apărea leziuni termice. În intervalul 44° - 51°C rata distrugerilor celulare *se dublează cu fiecare grad* de ascensiune termică. La 56°C coagulează proteinele enzimatice. Leziunile care apar *până la 60°C* pot fi *reversibile* dacă timpul de contact este scurt. La 70°C şi peste acest prag, distrugerile tisulare se produc instantaneu şi ramân *ireversibile*.

Urmărind cascada degradărilor tisulare induse de energia termică în ţesuturile vii în funcţie de nivelul temperaturii agentului cauzal, momentele cele mai importante sunt:

- 46° C - *degradarea enzimatică*;
- 56°C - coagularea proteinelor;
- la peste 100°C - necroze de coagulare (ţesuturi cu aspect „fiert”);
- 300°C - caramelizarea glucidelor;
- 400°C - escarificarea (prin expulzia apei);
- 600° C - escara brun-gălbuie;
- 800°C - escara de culoare maronie (maro închis);
- 900° C - carbonizarea (escară neagră);
- 1000° C - calcinarea (escară alb-cenuşie ca în mărcile de intrare şi ieşire din electrocuţie).

Iniţial arsura este un traumatism local cu manifestări limitate la tegumentele afectate, plaga arsă având particularităţi clinice specifice fiecarui grad de profunzime. În orele care urmează fenomenele fiziopatologice locale antrenează *reacţii generale* a căror amploare este *direct proporţională* cu *profunzimea şi suprafaţa arsurii*.

Prima reacție de apărare în arsuri este vasodilatația paralitică. Dacă aceasta durează peste 5 minute, endoteliul cade în interiorul vaselor din zona afectată determinând coagularea intravasculară localizată. Rețeaua de fibrină fixează anticorpii circulanți formând *bariera fibrino-hemato-leucocitară* care împreună cu blocajul limfatic instalat la 24-48 de ore formează *bariera de sigilare* care izolează complet *volumul de țesut afectat.* Robson, în 1974, introduce această noțiune pe care Jacson o va reprezenta tridimensional cu cele trei zone concentrice (fig. 15.6):

- zona centrală, cu necroza de coagulare indusă de arsură;
- zona mijlocie, de stază - în care ischemia este dominantă şi poate adăuga noi necroze în timp la zona centrală pe care o înconjoară;
- zona periferică în care hiperemia, hiperpermeabilitarea capilară, plasmexodia şi eliberarea mediatorilor biologici care vor contribui la declanşarea şi derularea cascadei evenimentelor fiziopatologice din cadrul reacției generale ce însoțesc marile arsuri.

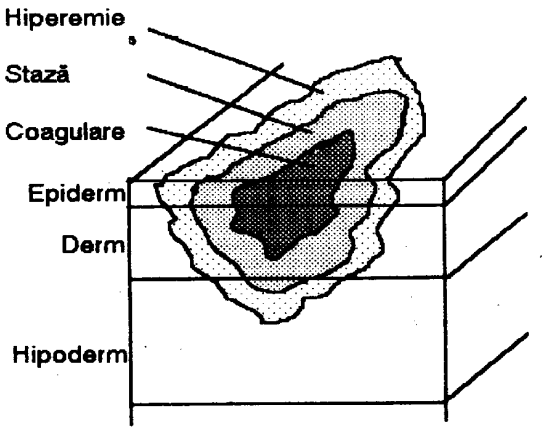


Fig. 15.6: Volumul de țesut afectat

Prezența acestui *volum de țesut afectat* - al III-lea sector al economiei organismului - *izolat prin bariera de sigilare* determină declanşarea mecanismelor biologice de reparare fenomen asociat cu distrugerea enzimatică a structurilor lipo-proteice din jur dar şi cu apariția vaselor de neoformație şi formarea mugurilor granulari. În acest moment pot scăpa în circulație enzime proteolitice care vor activa kininele plasmatice şi alți mediatori chimici responsabili de amplificarea în cascadă a reacțiilor generale. De aceea administrarea de anti-enzime (Trasylol®, Gordox®) este pe deplin justificată la marii arşi.

Leziunile de arsură determină eliberarea unor *substanțe biologic active* produse în cantități variabile în funcție de diferitele stadii ale *reacției de tip inflamator* prin care organismul se manifestă la acest tip de agresiune. Astfel se discută despre două grupe majore de mediatori chimici după proveniența lor fie din celule fie din plasmă.

15.7.1. SUBSTANȚELE BIOLOGIC ACTIVE PROVENITE DIN CELULE

Pot fi mediatori preformați (amine vasoactive şi enzime lizozomale) şi mediatori sintetizați „de novo" (mediatori lipidici, acid arahidonic, factori de activare plachetară-PAF, citokine, oxid nitric şi radicali liberi de oxigen).

15.7.1.1. Mediatori celulari „performanți"

Mediatorii celulari preformați sunt depozitați în granule citoplasmatice şi sunt exteriorizate numai după activarea celulei. Din această categorie fac parte *histamina, serotonina şi enzimele lizozomale.*

Histamina se găseşte în citoplasma unor celule (mastocite, leucocitele polinucleare bazofile şi plachete) în stare inactivă sub formă de histidină. După activarea celulei, sub acțiunea unei enzime nespecifice (L-aminoacid-decarboxilaza) histidina se transformă în histamină. *Creştera permeabilității capilare* este efectul cel mai important al histaminei. Aceasta se realizează prin vasodilatația arteriolară asociată cu vasoconstricția venulelor ceea ce duce la creşterea presiunii în capilare şi stază. La acestea se adaugă efectul de endotelioconstricție la nivel venular ceea ce creşte permeabilitatea acestora. În primele ore în plaga arsă concentația de histamină este de peste 50 de ori mai mare față de tegumentele nelezate.

Serotonina se formează din triptofan care mai întâi se hidroxilează şi apoi sub acțiunea L-aminoacid-decarboxilazei (aceleaşi enzimă care activează trcerea histidinei în histamină) 5-hidroxi-triptofanul este transformat în serotonină. Ea este mediator în sistemul nervos central şi este implicată în controlul unor funcții motorii, senzația de durere, comportamentul sexual şi echilibrul psihic. Degradarea prea rapidă a serotoninei - dovedită prin creştera eliminării de acid metoxi-idolilacetic - determină stări de depresie.

Serotonina este sintetizată şi în celulele cromatofine din tubul digestive dar şi din alte țesuturi, în mastocite şi plachete. Efectele induse de serotonină în microcirculație sunt similare cu cele ale histaminei dar de durată mai mică. Ea determină vasoconstricție venulară care conduce la creşterea presiunii în sistemul capilar. *Catecolaminele* sunt *antagoniste* ale histaminei şi serotoninei, cu rol vasoconstrictor, eliberate la nivelul terminatiilor nervoase adrenergice în primele 20-30 min după agresiune. *Compuşii adenilici* rezultați din metabolizarea compuşilor nucleici stimuleaza eliberarea histaminei.

Enzimele lizozomale determină creştera permeabilității vasculare, leziuni tisulare şi chemotaxie. Majoritatea enzimelor lizozomale devin active la pH acid. Mastocitele şi macrofagele conțin hidrolaze acide, elastaze, colagenaze şi un factor activator al plasminogenului. Granulocitele dispun de două tipuri de granulații cu enzyme: cele specifice conțin lactoferină, lizozim, fasfataza alcalină şi NADPH-oxidază iar cele azurofile conțin mieloperoxidază, defensine, protease neutre (elastaze, colagenaze) şi acide. Enzimele lizozomale sunt inactivate de antiproteaze (α1-antitripsina, α2-macroglobulina).

15.7.1.2. Mediatorii celulari sintetizați „de novo":

Sunt produşi numai după activarea celulei. Astfel apar: *mediatorii lipidici, metaboliții acidului arahidonic, factorii de activare plachetară-PAF, citokinele, oxidul nitric şi radicalii liberi de oxigen.*

Mediatorii lipidici - *d*upă declanşarea reacţiei inflamatorii sintetizarea *fosfolipazelor de tip A_2 şi C* duce distrugerea fosfolipidelor (constituenţi majori ai membranei celulare) până la *acid arahidonic*. Şi plachetele determină apariţia unor mediatori lipidici numiţi ***platelet activating factors - PAF***.

Metaboliții acidului arahidonic - fosfolipidele din structura membranelor celulare sunt descompuse sub acţiunea fosfolipazei A_2 până la constituentul lor de bază care este Acidul Arahidonic (AA). Pentru AA există două căi de metabolizare

Prima linie de metabolizare se desfăşoară sub acţiunea ciclo-oxigenazei care duce la formarea de *endoperoxizi ciclici,(PGG$_2$ şi PGH$_2$)* din care vor rezulta *prostaglandine clasice(PGE$_2$, PGF$_{2\alpha}$), prostaciclină* şi *tromboxani* (TxA_2)

A doua linie de metabolizare se desfăşoară sub acţiunea lipo-oxigenazei care introduce o grupare peroxidică în acidul arahidonic (AA) duce la formarea de *leucotrine* şi *lipoxine*. Compusul cel mai activ este LTA_4, care se transformă - prin desfacerea punţii eterice - în LTB_4 sau - prin fixarea glutationului - în LTC_4 .

Prostaglandinele, tromboxanii, leucotrinele şi lipoxinele fac parte din *clasa eicosanoizilor* - substanţe de natură lipidică - (termen care derivă din numele alcanului $C_{20}H_{42}$ *eicosan*) toate având drept caracteristică structurală prezenţa acizilor graşi cu 20 de atomi de carbon.

Endoperoxizii ciclici,(PGG$_2$ şi PGH$_2$) sunt compuşi labili din care se vor forma prostaglandinele clasice, prostaciclina şi tromboxanii. Aceşti endoperoxizi deşi au viaţă foarte scurtă (1-5 minute) sunt substanţe vasoactive foarte puternice. Ţesuturile dispun în mod dominant de enzime care aparţin uneia din cele trei căi spre care pot evolua *endoperoxizii ciclici* ceea ce le conferă o oarecare specificitate. Astfel *tromboxanul* este sintetizat predominant în leucocite, plachete, fibroblaşti, creier şi splină; *prostaglandinele clasice* în stomac, intestin, muşchi, plămân şi creier, iar *prostaciclina* în endoteliul vascular, inimă dar şi în multe alte ţesuturi. Sinteza în cascadă a eicosanoizilor (cascada arahidonatului) poate fi oprită la diverse nivele de evoluţie prin acţiunea unor substanţe endogene (corticosteroizi) sau agenţi medicamentoşi (antiinflamatorii).

Prostaglandinele sunt mesageri chimici şi hormoni paracrini. Ele sunt responsabile de o multitudine de funcţii reglatoare pe tractul gastro-intestinal, pe căile aeriene, pe sistemul excretor renal, pe sistemul nervos central, pe sistemul reproducător şi pe sistemul vascular. Uneori diversele tipuri de prostaglandine au în aceeaşi celulă acţiuni opuse şi numai dominanţa unui anume tip determină amploarea răspunsului final. Astfel PGF$_{2\alpha}$ contractă fibrele musculare netede longitudinale şi circulare în timp ce PGE$_2$ le relaxează pe cele circulare şi inhibă secreţia gastrică (efect antiulceros) şi reduce absorbţia intestinală. PGF$_{2\alpha}$ are acţiune bronhoconstrictoare iar PGE$_2$ bronhodilatatoare. Prostaglandinele E şi F sunt implicate în astmul bronşic, embolie şi edemul pulmonar. Trebuie reţinut efectul vasodilatator al PGI$_2$, efectul de creştere a permeabilităţii capilare (potenţând acţiunea histaminei şi bradikininei) pe care îl au PGE$_2$, PGD$_2$ şi prostaciclina. Prostaglandinele sunt responsabile de producerea febrei şi a durerii în inflamaţie. Pe tegumenele arse, la 24 de ore de la accident cantitatea de prostaglandine este de 20-40 de ori mai mare decât în pielea nelezată.

Prostaciclina şi tromboxanul controlează tonusul vaselor sangvine şi agregarea plachetară. În timp ce *tromboxanul* este vasoconstrictor şi favorizează

agregarea plachetară şi formarea trombusului, *prostaciclina* este vasodilatatoare, împiedică agregarea plachetară şi are efect antitrombotic.

Leucotrienele rezultă din peroxidarea AA, care dau 5-hidro-peroxi-eicosatetraenoat care este instabil şi trece în 5-hidroxi-eicosatetraeonat (5-HETE) .cu effect chemotactic pentru neutrofile. 5-HETE se transformă în leucotriene dintre care C_4, D_4 şi E_4 au efect vasoconstrictor venular cu creştera permeabilităţii capilare. LTB_4 are rol chemotactic dar şi în astmul bronşic determinând cantracţia fibrelor musculare netede din bronşii şi parenchimul pulmonar. În plus LTB_4 contribuie la aderarea leucocitelor la endoteliul vascular contribuind prin această acţiune lezantă la creşterea permeabilităţii capilare. LTC_4 este răspunzătoare de producerea şocului anafilactic.

Lipoxinele (LX) reglează acţiunea leucotrienelor (LT). Astfel LXA_4 şi LXB_4 stimulează modificările care apar în microcirculaţie iar LXA_4 are acţiune directă de vasodilataţie arteriolară fiind antagonistă cu LT şi poate bloca efectul de stimulare chemotactică al LTB_4.

Factorul de activare plachetară (PAF) determină vasodilataţie, creşterea permeabilităţii capilare, aderarea leucocitelor la endoteliu şi activează plachetele.

Citokinele sunt polipeptide produse de macrofage, limfocitele T, celulele endoteliale - şi altele - după stimularea primită fie prin complexe immune fie prin endotoxine. Prin inducerea sintezei de PGE_2 citokinele IL-1, IL-6 şi TNF-α sunt responsabile de reacţia febrilă din inflamaţiei. În plus IL-1, IL-6 generează ACTH crescând astfel producerea de cortizol care autoreglează prin efect feedbac de inhibare a producţiei de ciotokine. Împreună TNF-α şi IL-1 sunt responsabile în faza acută de modificările hemodinamice specifice şocului septic, febră, somnolenţă, inapetenţă, producera de ACTH; au efecte deosebite pe endoteliu vascular crescând aderenţa leucocitelor , stimulează producţia de PGI2 şi PGE (efect vasodilatator); ele stimulează producţia de citokine ,sinteza de collagen şi proliferarea fibroblaştilor.

IL-8 împreună cu factorul plachetar 4 (PF_4) sunt proteine cu moleculă mică implicate în eliberarea histaminei din mastocâte cu efect chemoatractant pentru neutrofile, monocâte şi eozinofile, pentru care se mai numesc şi *chemokine*. IL-8 sunt secretate de macrofage după ce au fost activate de alte celule. IL-8 activeză neutrofilele şi le induce chemotaxia.

MCP-1 sau proteina chemotactică pentru proteine are efect chemotactic şi activator pentru monocite, iar RANTES pentru timocite.

Oxidul nitric (NO) este un gaz solubil sintetizat din L-arginină, oxigen molecular şi NADPH prin acţiunea enzimei nitric-oxid-sintetaza (NOS). Există două tipuri de NOS: una calciu-dependentă care există în celulele endoteliale şi neuroni - unde în prezenţa calmodulinei ionii de calciu cresc prducţia de NO - şi o alta din macrofage care începe sinteza NO la simpla activare a celulei indusă de citokine sau alte substanţe dar fără intervenţia calciului. NO produs de macrofage are efect citotoxic asupra unor microbi. Efectul cel mai important este de relaxare a fibrelor musculare netede din vasele sangvine determinând vasodilataţie. În şocul septic, producerea scăpată de sub control a NO explică vasodilataţia periferică masivă.

Radicalii liberi de oxigen (RLO) determină leziuni endoteliale care duc la creşterea permeabilităţii vasculare. Inactivarea antiproteazelor de către RLO lasă

libere proteaze care vor distruge matricea extracelulară. Agenții care inițiază fagocitoza pot determina eliberarea RLO din leucocite, iar expresia lor cantitativă este dependentă de sistemul oxidativ NADPH care generează superoxid . Acesta duce la apă oxigenată şi radicali hidroxil care în combinație cu NO dă produşi toxici tamponați prin mecanisme antioxidante (transferină, ceruloplasmină, catalază etc.).

15.7.2. MEDIATORII DERIVAȚI DIN PLASMĂ (PROTEAZELE PLASMATICE)

Proteazele plasmatice formează trei sisteme *kininic, fibrino-coagulant* şi *complement* care interacționează între ele.

Sistemul kininic este alcătuit din *kininogene* aflate în plasmă ca formă inactivă a unor polipeptide cu 8-10 aminoacizi. *Kininogenaze* aflate atât în plasmă cât şi în țesuturi determină trecerea de la kininogene la kinine active.Între kininogenazele plasmatice cea mai importantă este kalicreina care este stimulată fie de *factorul XII* activat fie de *plasmină* care acționează direct pe precursorul numit *prekalicreină*. Kalicreina stimulează activitatea celei mai importante dintre kinine, *bradikinina*. Deşi cu durată scurtă de acțiune bradikinina (9 aminoacizi) creşte permeabilitatea vasculară, induce vasodilatație arteriolară, vasoconstricție venulară, stază capilară şi durere.

Sistemul coagulant-fibrinolitic are două elemente importante: factorul XII Hagemann şi plasmina.

Factorul Hagemann este activat de kalicreină, enzimele lizozomale, complexele Ag-Ac, endotoxine sau colagenul denudat. F-XII activat duce la transformarea fibrinogenului în fibrină şi a plasminogenului în plasmină .

Plasmina, prin degradarea fibrinei duce la formarea unor produşi de degradare a fibrinei care cresc permeabilitatea vasculară şi chemotactismul ; activează C_3, transformă prekalicreina în kalicreină şi kininogenele în kinine care vor stimula transformarea plasminogenului în plasmină.

Sistemul complement este principalul reprezentant al imunității umorale care se realizează pe trei căi: calea clasică prin complexele Ag-Ac (IgG sau IgM) ; calea lectinică prin carbohidrați - *colectine* ; calea alternativă prin activarea componentei C_3 de endoxine sau agregate de IgA, IgE. Componentele sistemului sunt notate de la C_1 la C_9.

Există o distribuție a activităților sistemului complement pentru fiecare fracțiune. Astfel C_8 este responsabilă de citoliză. C_{3a} şi C_{5b} duc la eliberarea de histamină din mastocite şi plachete. C_{3b} opsonizează bacteriile şi membranele celulare. C_{2b} creşte permeabilitatea vasculară. C_{3b} activează plachetele iar $C_{5,6,7}$ le lizează şi astfel pot activa factorul XII inițiind coagularea sângelui. Componentele C_3 şi C_5 sunt cele mai importante în reacțiile inflamatorii fiind implicate în creşterea permeabilității vasculare, degranularea mastocitelor, activarea chemotactică a neutrofilelor şi opsonizarea şi liza bacteriilor.

Între cele trei sisteme *kininic, fibrinoliză-coagulare* şi *complement* există interacțiuni care determină potențarea lor reciprocă. Astfel factorul Hagemann activat, va activa trecerea plasminogenului în plasmină care va iniția fibrinoliza care dă produşi de degradare ce activează C_3, bradikinina, kalicreina şi kininele.

Factorul Hagemann poate activa direct kalicreina care va genera kinine şi acestea vor activa componentele C_3 şi C_5.

Eliberarea de substanţe vasoactive - de tip leucotriene, prostaglandine, radicali liberi de oxigen sau histamine - contribuie la *pierderea integrităţii* morfologice şi funcţionale a structurilor de la nivel microvascular. Endoteliul capilar se „exfoliază" şi cade în lumen explicând creşterea permeabilităţii (plasmexodie) dar şi apariţia microtrombozelor.

15.7.3. REACŢIA LOCALĂ ŞI GENERALĂ ÎN ARSURI

Acţiunea directă a energiei termice asupra ţesuturilor determină modificări morfo-funcţionale importante la nivelul microcirculaţiei, cu creşterea permeabilităţii pentru proteine, conducând la pierderea de lichide şi proteine intravasculare. Deplasarea proteinelor şi lichidelor prin membrana endotelială este dictată de echilibrul presiunilor osmolare şi hidrostatice.

La nivelul leziunii de arsură ***modificările tisulare locale*** sunt dominate de creşterea progresivă a *edemului* prin creşterea permeabilităţii capilare şi a presiunii hidrostatice ca urmare a acţiunii vasoactive a mediatorilor chimici (histamina, serotonina, radicali de oxigen, kinine şi prostaglandine). Ca rezultat al alterării permeabilităţii vasculare şi a interstiţiului în zona arsă se produce o infuzie lichidiană şi de proteine, cu o aparentă creştere a presiunii osmotice tisulare. Creştera presiunii osmotice explică modificarilor rapide de echilibru hidric şi proteic din ţesuturile afectate. Se notează o creştere a sodiului la nivelul ţesutului ars, cu 10 - 15 mEq/l mai mult decât în plasmă şi cu tendinţa de accentuare a acestei diferenţe. Aceasta ar putea explica dezechilibrul iniţial al presiunii osmotice asociat cu pierderea de sodiu care trebuie rapid corectată.

Edemul creşte timp de circa 36 de ore de la traumatism datorită efectului hidrostatic crescut al presiunii tisulare, în primele ore existând o dinamică ridicată a lichidelor şi proteinelor. Fiziopatologia edemului postcombustional nu este incă pe deplin elucidată. S-a observat o creştere a fluxului sangvin în microcirculaţie atât în ţesuturile arse cât şi în cele nearse.

La nivelul ţesuturilor arse apare o scădere tranzitorie a fluxului sangvin urmată de vasodilataţie arteriolară. Rata şi volumul edemului depind de profunzimea arsurii şi de cantitatea de fluide administrată. În arsurile mari, edemul este maxim de obicei la 18-24h.

Edemul care apare şi *în ţesuturile nearse* s-ar datora creşterii generalizate a permeabilităţii microvasculare. Edematierea ţesuturilor nelezate din arsurile mari de peste 25-30% se poate explica fie prin acţiunea sistemică a unor mediatori eliberaţi local fie prin mecanisme incă necunoscute. în ţesuturile nearse, edemul apare mai târziu decât în cele arse datorită hipoproteinemiei care atinge valoarea maximă la 8-12 ore după accident.

Edemul postcombustional determină *scăderea oxigenării tisulare* şi a *fluxului sangvin*, ceea ce creşte ischemia şi *favorizează infecţia* în nişte ţesuturi deja compromise de arsură. Edemul toracic poate creea dificultăţi respiratorii importante ducând chiar la insuficienţă pulmonară. În plan terapeutic trebuie facută diferenţa între *edemul ţesuturilor arse* (greu de prevenit) şi *edemul ţesuturilor nearse* (mai usor de controlat).

Complicațiile edemului postcombustional sunt: hipovolemia, hipoproteinemia, scăderea oxigenării tisulare şi creşterea presiunii tisulare. Manifestările acestora depind de suprafața şi profunzimea leziunilor de arsură. Pierderea de proteine are loc pe două căi: una prin plaga arsă (*plasmoragie*) şi alta prin capilarele devenite hiperpermeabile (*plasmexodie*) cu pierderea proteinelor în spațiul inunterstițial. În cazul leziunilor cu suprafață mică echilibrul formării edemului se produce în aproximativ 6 ore. Ca urmare a pierderilor proteice prin plaga arsă, care au loc preponderent în primele 6 - 8 ore, se produce o hipoproteinemie cu valori ce pot cobori sub 50% din valoarea normală. Proteinele accumulate în interstițiu formează după 12 ore, un gel,care prin presiunea oncotică mare va atrage apa în spațiul extracelular conducând la obstrucția vaselor limfatice şi diminuarea clearance-ului edemului, ceea ce va favoriza ulterior depunerea de fibrină. Astfel se produce o adevarată *sigilare* a țesuturilor atinse de leziunea de arsură.

Presiunea oxigenului în celule scade ca urmare a creşterii distanței dintre celule şi capilare, cu impact asupra celulelor marginale.

Formarea edemului la nivelul țesuturilor *neafectate de arsură* este caracteristică pentru pacienții cu arsuri ce interesează mai mult de 20 - 30% din suprafața corporală. El se produce ca urmare *a hipoproteinemiei* plasmatice induse de leziunea de arsură. Edemul poate fi redus prin redresarea hipoproteinemiei la valori cât mai apropiate de cele normale, (prin perfuzarea coloizilor proteici şi neproteici), ceea ce este un deziderat aproape imposibil de atins în condițiile în care modificările se produc cu rapiditate în primele 8 ore. Alterarea membranei celulare în condițiile şocului postcombustional, conduce la mobilizarea apei şi sodiului din spatiul extracelular spre cel intracelular, proces minimalizat prin reluarea cât mai precoce a perfuziei tisulare.

Reacția generală este direct proporțională cu amploarea lezunii locale. Arsura determină o pierdere a integrității capilare şi o extravazare a fluidelor plasmatice în spațiul interstitial. Imediat după agresiunea termică prin mecanisme neuro-endocrine se declanşează *reacții de adaptare* progresivă, în scopul menținerii homeostaziei organismului. Când fenomenele compensatorii se epuizează echilibrul funcțional al întregului organism se dereglează.

Modificările suferite de *echiliobrul hemodinamic* se traduc prin scăderea aportului de oxigen tisular, instabilitate cardio-vasculară, scăderea volumului plasmatic care sunt maxime în primele 4 - 6 ore şi diminuează substanțial catre 18 - 24 de ore. Toate aceste manifestări sunt legate de amploarea arsurii. Ejecția cardiacă este inițial diminuată, datorită hipovolemiei dar compensată rapid prin creşterea rezistenței vasculare, prin acțiunea mediatorilor vasoactivi. Hipertensiunea a fost raportata la aproximativ în 10% din cazuri –dar numai în faza acută, imediat după accident - ca şi scăderea contractilității cardiace, prin intervenția unui *factor depresor al circulației* neidentificat incă, alături de edemul miocardic în cazul pacienților cu arsuri profunde grad III-IV mai mult de 40%,.

Hemoliza constituie o manifestare frecventă a modificărilor hematologice survenite (anemie hemolitică, citotoxică), mai ales în arsurile profunde de grad III-IV, cu creşterea hemoglobinei plasmatice şi a hemoglobinuriei. Distrugerea hematiilor în arsurile mari poate ajunge la 40% din volumul circulant. Se consideră

că 8-15 % dintre hematiile distruse au drept cauză agresiunea termică directă , iar restul de 25%, se distrug secundar mai repede prin reducerea perioadei lor de viaţă.

Durata de viaţă scăzută a hematiei ca şi hematopoeza diminuată (anemia mielotoxică) se manifestă prin scăderea hematocritului (falsă impresie de hiperhidratare). *Leucocitoza* este caracteristică primei perioade de evoluţie ca şi consumtia importanta a *plachetelor*, plasminogenului fibrinogenului şi a factorilor de coagulare.

Hipoproteinemia şi perturbarile metabolice induse de ea fac din marele ars un mare anemic prin imposibilitatea recuperarii hemului şi a legării lui de globină la nivel hepatic. *Depresia sistemului imunitar* devine manifestă prin lipsa unui suport proteic în procesul de fabricare a anticorpilor. Astfel marele ars *anemic* şi cu *depresie imunitară* devine prada invaziei microbiene care se exprima clinic de la *infecţia* locală, la bacteriemie şi *septicemie* cu risc letal prin *şoc toxico-septic*. Luând în consideraţie că mai mult de 50% din decesele pacienţilor arşi au loc în primele 5 zile, se poate spune că este nevoie de mai multă atenţie în tratamentul şocului postcombustional şi a leziunilor inhalatorii frecvent asociate şi exprimate clinic sub forma complicaţiilor pulmonare. Fiziopatologia din boala generală a arsului - la care este expus orice pacient cu o suprafaţă tegumentară arsă de peste 15 - 20% - notează în afara dezechilibrelor hidro-electrolitice şi metabolice o serie de tulburări importante la nivelul mai multor aparate şi sisteme consemnate succinct mai jos.

Tulburările hidro-electolitice - maxime în primele 72 ore sunt caracterizate prin:

- pierderile lichidiene de la nivelul plagii arse (plasmoragie) la care se adaugă cele prin exsudaţie şi evaporări (de 12 ori mai mari pe o escară - arsură gr. IV). Extravazările plasmatice depind de profunzimea leziunilor de arsură: 1,5 - 2 ml/kg /% - arsuri superficiale ; 2-3 ml/kg/% - arsuri intermediare şi 3,5 ml/kg/ % - arsuri profunde;
- pierderi de plasmă şi Na^+ către interstiţiu (plasmexodie) prin hiperpermeabilizarea capilară determinând *edem postcombustional**;***
- hipovolemie majoră.

Acestea determină scăderea debitului cardiac, creşterea rezistenţei periferice şi a vâscozităţii sangvine cu hemoconcentraţie (creşte hematocritul); reducerea fluxului renal, vasoconstricţia vaselor splahnice ca mecanisme de adaptare la hipovolemie. Edemul postcombustional este considerat astăzi complicaţia majoră a arsurilor:

- determină scaderea oxigenarii tisulare şi a fluxului sangvin;
- agravează ischemia prin creşterea presiunii intratisulare şi stază;
- favorizează infecţia în ţesuturile deja compromise de arsură;
- edemul toracic poate crea dificultăţi respiratorii până la insuficienţă pulmonară.

Rata de creştere şi volumul edemului depind de profunzimea leziunilor de arsură şi de cantitatea de fluide administrată. În arsurile mari, edemul este maxim la aproximativ 18-24 h.

Tulburările metabolice - arsurile întinse determină intensificarea reacţiilor catabolice, de circa 2,5 ori nivelul lor normal. Sunt afectate toate liniile metabolice:

- metabolismul glucidic, cu tendința la *hiperglicemie* prin glicogenoliză;
- metabolismul lipidic prin *lipoliza* stimulată de catecolamine (suport energetic);
- metabolismul proteic, cu accentuarea catabolismului până la hipoproteinemie; se reactivează gluconeogeneza cu creşterea consecutivă a pierderilor azotate, care pot ajunge la 30g/zi; *hipoproteinemia se asociază cu imunodepresia*;
- acidoză metabolică are căi de compensare fie prin sistemele de tampon plasmatic fie prin hiperventilație ori eliminări renale şi alcaloză respiratorie; acidoza metabolică persistentă indică o perfuzare inadecvată şi necesită creşterea volumului de fluide administrate- cu excepția acidozei secundare intoxicațiilor cu monoxid de carbon;
- tulburarea termoreglării.

Tulburări respiratorii:

hipoxie periferică cu acidoză metabolică;

- insuficiență respiratorie mixtă; în exploziile în mediu închis:gazele caustice şi aerul supraîncălzit dau leziuni directe la care se asociază cele indirecte - toxice, infecțioase şi edem;
- edem interstițial, atelectazii şi hematoză redusă datorate alterării surfactantului pulmonar. Edemul toracic poate crea dificultăți respiratorii ducând chiar la insuficiență pulmonară.
- plamânul de şoc; în arsurile căilor respiratorii inferioare se elibereaza o cantitate crescută de mediatori vasoactivi de la nivel pulmonar , crescând suprafața de arsură şi necesitând în consecință cantități crescute de fluide perfuzate.

Tulburările cardio-circulatorii:

- alterarea regimului circulator la nivel lezional (sectotul al III-lea);
- hipovolemie cu centralizarea circulației şi scăderea întoarcerii venoase;
- insuficiența cardiacă cu debit crescut;
- eliberarea unui factor depresor miocardic şi circulator.

Tulburările hematologice:

- hemoliză (termică directă, toxică, enzimatică, acidozică şi mecanică);
- anemie (citotoxică, hemolitică şi mielotoxică) cu hemoconcentrație;
- creşterea Hb libere în urma hemolizei;
- pierderea hematiilor prin:hemoliză, microtromboze şi la nivelul suprafeței arse;
- hipoxia arsului este: *hipoxică, respiratorie*, de transport (*de stază*), *anemică* şi *histotoxică* (edem + toxine + acidoză = schimburi tisulare dificile).

Tulburări de coagulare:

- tendința la hipercoagulabilitate instalată la 24 h de la accidental combustional;
- frecvența crescută a tromboflebitei şi emboliilor.

Tulburări renale:

- scade filtratul glomerular şi consecutiv debitul urinar; diureza orară trebuie menținută la 50 ml/oră la adult 100 ml/oră la copil; urina va reflecta o corectă

perfuzie tisulară numai dacă ea nu este rezultatul încărcării oncotice (dextran, manitol etc.) şi dacă nu este glicozurică;
- urini hiperconcentrate în primele zile la arşii mari prin creşterea secreţiei de ADH;
- hemoglobinurie prin hemoliză (termică directă, toxică, enzimatică, acidozică şi mecanică);
- precipitate în tubii renali (examenul sumar de urină).

Tulburări ale sistemului imunitar - imunodepresie:
- scăderea imunităţii celulare - efect mielotoxic;
- scăderea cantităţii de Ig circulante, IgG şi IgM prin insuficienţă hepatică şi hipoproteinemie;
- scăderea funcţiei neutrofilelor (chemotaxie, fagocitoza, capacitate bactericidă).

Tulburări digestive:
- ulcer de stress;
- hemoragii digestive superioare;
- ileus paralitic în primele 24 - 48 ore;
- vasoconstricţie mezenterică;
- leziuni ischemice şi necrotice intestinale.

Tulburări endocrine:
- creşterea glucocorticoizilor şi insulinemiei;
- creşte ADH imediat după accident ;
- scăderea testosteronului.

Tulburări de comportament datorate în primul rând hipoxiei cerebrale dar şi creşterii amoniemiei.

15.7.4. BOALA GENERALĂ A MARILOR ARŞI - EVOLUŢIA STADIALĂ

Reacţia generală a organismului la agresiunea termică este denumită ***boala arşilor.*** Ea se declanşează în momentul accidentului şi se manifestă la pacienţii cu leziuni de arsură cu risc vital, care au suprafaţa de peste 15 - 20% şi profunzime medie. Dar această delimitare nu este strictă pentru că anumiţi factori fiziologici şi patologici asociaţi pot coborâ pragul la suprafete mai mici. Astfel la o femeie gravidă, o arsură de numai 10% poate avea pe fonul constelatiei hormonale deosebite, consecinţe cu mult mai ample decât ar avea în afara sarcinii.

Evoluţia reacţiei postagresive la arşi este stadială şi ondulantă. În fiecare stadiu evolutiv predomină unul sau mai multe sindroame care dau specificitate fiecărei etape evolutive funcţie de amploarea anumitor reacţii compensatorii. Dominanţa anumitor sindroame determină nu numai particularităţile fiecărui caz dar şi pe acelea ale stadiului evolutiv al bolii impunând măsuri trapeutice adecvate momentului respectiv.

Fiecare stadiu de boală este caracterizat prin: prezenţa mai multor sindroame (exprimate dominant), o conduită terapeutică specifică, o anumită evoluţie şi complicaţii specifice. Deşi această împărţire este mai mult teoretică şi are un caracter evident scolastic ea trebuie cunoscută. Astfel boala arşilor evoluează în patru stadii:
- Stadiul I = şocul postcombustional (zilele 1-3);

- Stadiul II = perioada dismetabolica metaagresională (zilele 4-21);
- Stadiul III = perioada chirurgicală (zilele 22-60);
- Stadiul IV = şocul cronic.

15.7.4.1. Stadiul I (zilele 1-3) - şocul postcombustional

Noțiunea de ***şoc postcombustional*** trebuie utilizată pentru cazurile în care ea este justificată. Teoretic există limite procentuale relative precise pentru suprafața de arsură de la care pacientul trebuie sa fie spitalizat şi considerat imediat după accident ca un caz de şoc postcombustional. După diverşi autori limitele procentuale sunt cupinse pentru adult intre 15% şi 30%. Dar acest „prag" legat de suprafața arsă, în funcție de care se apreciază la prima vedere cazul, trebuie analizat coroborând toate celelalte referințe legate de vârsta pacientului, etiopatogenie, profunzimea leziunii, teren etc.

Primele 24 - 72 de ore sunt caracterizate de un cortegiu de reacții generale aflate în strânsă legătură cu amploarea fenomenelor locale. Tulburările pot fi: electrolitice, metabolice, digestive, respiratorii, cardio-circulatorii, renale, hematologice, de coagulare, ale sistemului imunitar, endocrine şi tulburari comportamentale.

Complicațiile stadiului I:

- rinichiul de şoc (IRA) - compensare insuficientă a pierderilor lichidiene;
- edemul pulmonar acut (EPA) - consecința supraîncărcării lichidiene;
- complicații gastro-intestinale şi hepatice (hemoragii digestive superioare - HDS, ulcerații ale mucoasei digestive, atrofie hepatică şi hepatită autoimună, citosteatonecroză pancreatică);
- tromboze şi embolii datorită tulburărilor hematologice insuficient compensate ;

15.7.4.2. Stadiul II (zilele 4-21) - perioada metaagresională, dismetabolică

Această a II-a perioadă este caracterizată printr-un catabolism profund ce se desfaşoară în condiții de hipoxie, organe suprasolicitate în prezența unor reziduuri toxice provenite direct din leziunea locală dar şi din metabolismul deviat şi epurarea deficitară. Performanțele imunitare ale bolnavului, sunt grav diminuate; deşeurile rezultate din plaga arsă care se desigilează (eliberare de toxine, germeni patogeni, substanțe organice alterate) şi produşii intermediari de metabolism duc la *blocarea SRH*. Consecința este scăderea către limita inferioară a rezistenței la infecție; apare febra, semne locale de infecție perilezională, se poate declanşa starea septică (după ziua a treia). Şocul septic poate fi prezent din zilele 5-7 la bolnavii cu arsuri grave şi către zilele 13-15 la cei cu arsuri medii.

Această perioadă este caracterizată printr-o serie de etape sau praguri deosebite:

- zilele 4-6 - *remiterea edemelor* (fig. 15.7); dacă bolnavul a fost corect ingrijit, ameliorarea dezechilibrului hidro-electrolitic, determină retragerea edemelor din interstiții şi determină *criza poliurică* (atenție la susținerea cordului şi a funcției renale);
- ziua a noua este ziua în care se poate face un *diagnostic precis* al profunzimii leziunilor locale. Pentru leziunile de gradul IV incepe o perioadă de tratament

intensiv şi „agresiv" care va permite ca în perioada zilelor 16-21 să ducă la eliminarea escarelor;

- ziua a 12-a poate caracteriza (după perioada şocului cu IRA funcţională) debutul decompensării renale grave consecinţa a suprasolicitărilor ce preceda aceasta perioadă;
- complicaţiile digestive HDS, pot caracteriza oricare moment al acestei perioade. Pentru bolnavul cu arsuri grave complicaţiile pot debuta precoce, respectiv la câteva ore de la accident ;
- CID şi tromboemboliile pot apărea imediat după accident şi se pot manifesta şi după perioada celor 21 de zile.

La sfârşitul acestei perioade în condiţiile unui tratament corect arsurile de gradul I şi II trebuie să fie complet vindecate, arsurile de gradul III şi escarele de gradul lV detersate complet iar patul granular să fie deja constituit şi să ofere premizele de a primi în zilele urmatoare grefa de piele. Poluarea microbiană a plăgilor granulare va trebui combătută prin antibioterapie şi topice specifice. Operaţia de acoperire după degranularea plăgilor prin plastie cu piele liberă despicată (PPLD) se va practica numai când culturile din secreţiile plăgilor sunt negative.

Complicatiile stadiului II:

- infecţia locală şi extensivă (infecţii pulmonare, flebite şi infecţii urinare);
- complicaţii renale, digestive şi tromboembolice similare perioadei I;
- complicaţii hepatice, la factorii din perioada I se adaugă hipoxiei şi blocarea SRH;
- tulburari neuro-psihice.

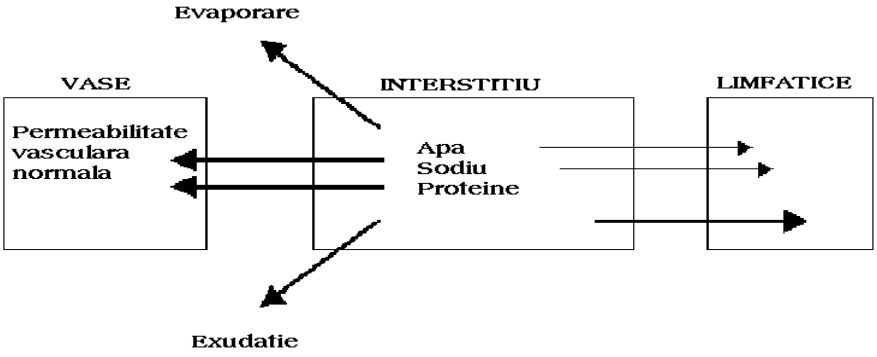


Fig. 15.7: Remiterea edemelor

15.7.4.3. Stadiul III (zilele 22-60) - perioada chirurgicală

Bolnavul corect îngrijit se află într-o perioadă de echilibru metabolic fragil, dar care permite acoperirea plăgilor granulare prin plastie cu grefe de piele liberă despicată (PPLD). Posibilitatea începerii grefării între zilele 21-28 asigură o bună evoluţie a bolnavului. Perioada între zilele 40 - 45 trebuie să găsească toate plăgile granulare complet acoperite, iar la circa 60 zile de la internare bonavul trebuie să poată părăsi spitalul, complet vindecat (epitelizat spontan sau grefat). Îngrijirile medicale în această perioadă se referă la:

- întreținerea condiției biologice astfel încât să permită PPLD, alimentația orală şi parenterală susținută, completarea masei sanguine pierdute la fiecare etapă operatorie, corectarea altor dezechilibre;
- îngrijirea PPLD şi întreținerea plăgilor granulare încă negrefate la care trebuie evitată suprainfecția şi evoluția lor patologică (granulații atrofice);
- intensificarea manoperelor kinetoterapice.

Complicațiile stadiului III:

- MSOF (sindrom de insuficiență multiplă de organ).

15.7.4.4. Stadiului IV - şocul cronic

Teoretic se consideră că un mare ars a intrat în perioada de şoc cronic dacă la 60 de zile de la accident prezintă încă plăgi granulare pe regiuni întinse, care se asociază de regulă cu o stare de denutriție gravă, prăbuşire imunitară şi dezechilibre metabolice.

Constantele biologice oferă un tablou cu valori ce par a fi incompatibile cu viața. Se constată: anemie (Hb < 4g/l; Ht < 20%), hipoproteinemie cu disproteinemie (proteine < 3g/l, raport A/G << 0,5), transaminazele crescute ca într-o hepatită fulminantă. Starea generală se caracterizează prin caşexie, areactivitate, adinamie, anorexie, subfebrilitate. Plăgile sunt hipersecretante, granulații palide, atrofice, suprainfectate fără tendință la vindecare.

Complicatiile stadiului IV:

- decompensări renale şi hepatice;
- tulburări ale circulației periferice;
- eczematizări sau ulcerații ale cicatricilor;
- caşexie, adinamie, areactivitate;
- plăgi granulare atrofice infectate;
- edeme cornice.

Leziunile locale de arsură pot influența starea generală a pacientului. Invers starea generală poate influența modul de evoluție a leziunii locale, antecedentele patologice ale pacientului prezentând o importanță deosebită. Vârsta pacientului, traumatismele asociate importante (fracturi, traumatisme craniene), tare preexistente (diabet, afecțiuni cardio-vasculare, antecedente neuro-psihiatrice, deficiente imunitare), sunt factori care influențează evoluția arsurii.

15.8. CONDUITA TERAPEUTICĂ ÎN ARSURI

15.8.1. ATITUDINEA TERAPEUTICĂ ÎN ETAPA PRESPITALICEASCĂ

Atitudinea în urgență trebuie să respecte câteva priorități între care cele mai importante sunt legate de conservarea funcțiilor vitale imediat după scoatera victimei din mediul în care s-a produs accidentul.

Prima prioritate: *urmăreşte menținerea permeabilității căilor respiratorii, eficiența ventilației şi susținerea sistemului circulator.* La pacienții cu arsuri severe sau la cei cu suspiciune de arsuri de căi aeriene superioare (ACAS) *intubația*

endotraheală (IOT) *în urgență* trebuie rapid efectuată deoarece în timp ea poate deveni dificilă sau imposibilă datorită edemului.

Leziunile asociate trebuie rapid depistate deoarece dacă nu sunt recunoscute şi tratate la timp pot agrava prognosticul uneori până la risc vital. *Leziunile asociate* cu arsurile pot fi: traumatisme închise cranio-cerebrale, traumatisme toracice (hemo-, pneumotorax), leziuni abdominale (rupturi viscerale, hemoperitoneu, hemoragie retroperitoneală), leziuni ale coloanei vertebrale, fracturi pelvine sau ale oaselor lungi, plăgi cu rupturi vasculare şi pierderi masive de sânge. Pacienții cu arsuri au în faza acută, imediat după accident TA uşor crescută. De aceea, depistarea unei hipotensiuni nejustificate la un ars politraumatizat sau prezența altor semen ale hipovolemiei trebuie suspicionate leziuni viscerale sau hemoragii interne.

A doua prioritate *este precizarea diagnosticului de arsură, corect şi complet.*

Precizarea diagnosticului de arsură se bazează pe analiza clinică atentă a leziunilor postcombustionale privind localizarea, întinderea şi profunzimea acestora.

Aprecierea *suprafeței* afectate conform formulelor prezentate, - preferabil după histogramele Lund şi Browder - aprecierea *gradelor de profunzime* ale arsurii (după criterile clinice şi paraclinice) şi stabilire unui orientativ *indice prognostic (IP)* sunt obligatorii.

Este necesară o *anamneză riguroasă* care trebuie să noteze datele de identificare, vârsta, antecedentele fiziologice şi patologice ale pacientului, consumul anumitor medicamente şi existența alergiilor, circumstanțele accidentului: agentul vulnerant (lichidele vor fi identificate), incendiu, explozii în spatiu inchis, inhalare de fum şi/sau oxid de carbon, ACAS sau alte leziuni asociate, data şi ora la care s-a produs accidentul.

Pentru examenul clinic pacientul trebuie complet dezbrăcat. Se efectuează dacă este posibil radiografii toracice, ale coloanei cervicale şi bazinului pentru suspiciunea unor fracturi asociate. Se evaluează suprafața şi profunzimea arsurilor şi înainte de transferul într-o unitate spitalicească specializată trebuie asigurată menținerea unei ventilații adecvate.

Diagnosticul de arsuri de căi aeriene superioare (ACAS) este mai curând suspicionat decât evident clinic; gazometria sangvină poate decela modifcari mai ales ale carboxihemoglobinei care dacă este crescută (>10%), pacientul necesită ventilație cu O_2 100%.

Arsurile inhalatorii reprezintă cauza principală a mortalității în arsuri şi de aceea intubația orotraheala (IOT) este obligatorie pentru a preveni insuficiența respiratorie care poate surveni în timpul transferului la un centru specializat .

Considerând plaga arsă ca fiind cea mai întinsă dintre toate soluțiile de continuitate existente în chirurgie - începerea *profilaxiei antitetanice* (0,5 ml ATPA) este obligatorie.

Montarea unui *cateter endovenos* - de lungă durată - sau a unui sistem de perfuzie intra-venoasă (chiar două în arsurile întinse) prin care să se înceapă cât mai rapid posibil reechilibrarea volemică ceea ce va mări şansele de supraviețuire pentru marii arşi. Calea de acces venos se alege de -preferință prin pielea nearsă, dar se poate şi prin plaga arsă dacă e necesar (inițial plaga arsă e virtual sterilă !).

Ritmul de perfuzare trebuie să fie suficient de mare inițial pentru a administra aproximativ 2 litri de lichide pe oră.

Instalarea unei *sonde urinare* - pentru monitorizarea diurezei care trebuie menținută la 30-50 ml/h la adult şi 0,5-1 ml/kg/h la copil.

Montarea unei *sonde de aspirație nazogastrică* pentru a contracara efectele ileusului paralitic la marii arşi.

Pentru *evitarea pierderilor de caldură* învelirea pacientului cu monitorizarea permanentă a temperaturii centrale şi administrare intravenoasă de *lichide incălzite* (gaze incălzite dacă pacientul este intubat) sunt măsuri deosebit de utile.

Acoperirea plăgilor arse cu un *pansament steril* (fără aplicarea de topice locale), administrarea de *analgetice şi sedative* - intravenos - în doze mici; *oxigenoterapie* pe tot traseul şi asigurarea necesarului de lichide cu *monitorizarea funcțiilor vitale* şi a stării generale a pacientului în timpul transportului de catre un medic sunt condițiile minime necesare pentru preloarea cazului unui spital sau centru specializat.

Medicul trebuie să verifice *condițiile de transport*: dacă ambulanța a fost încălzită şi dacă ea dispune de dotarea corespunzătoare cu instrumentarul şi aparatura necesară pentru asigurarea funcțiilor vitale pe perioada transportului (traheostomie de necessitate, incizii de decompresiune, hemostază, protezare respiratorie, IOT, EKG, defibrilator cardiac etc.).

15.8.2. TRATAMENTUL INTRASPITALICESC AL ARSURILOR

La internarea în spital la unitatea de primire a urgențelor se vor controla calitataea asigurării funcțiilor vitale şi la nevoie se vor lua rapid toate măsurile corective. Un examen clinic minuțios făcut în echipă multidisciplinară va surprinda leziunile asociate (plagi, fracturi, leziuni cranio-cerebrale,etc.) şi va permite stabilirea strategiei terapeutice pentru fiecare caz. Câteva gesturi specifice pentru internarea unui ars trebuie reținute în următoarea ordine: *însamânțări bacteriologice* de pe tegumente şi mucoase; *baie generală* apa la temperatura de 28-30°C cu detergent cationic sau sapun cu betadină; probe de sânge şi urină pentru *un prim set de analize* (hematocrit, grup sanguin, hemoleucograma, proteinemie, ionograma sangvină, rezerva alcalină, transaminaze hepatice, uree sanguina, sumar de urină etc.). Se montează un *cateter endovenos* de lungă durată, o sonda de aspirație nazo-gastrică (S > 30%) o sondă urinară şi la nevoie se practică intubație orotraheală (arsuri contrictive al gitului, CRS) sau mai rar traheostomie. Se începe pentru cazurile cu S > 30% profilaxia infecției cu piocianic prin administrarea primei doze de vaccin specific încă de la internare .

Prelucrarea arsurii sau toaleta chirurgicală primară (TCP) pentru leziunile flictenulare trebuie facută *în condiții de sterilitate* şi constă în *îndepărtarea epidermului decolat* şi a lichidului flictenular. Spălarea cu ser fiziologic şi/sau soluție de cloramină, cu pacientul aflat sub anestezie, este urmată de aplicarea pe dermul denudat de *alcool* care în afara de efectul antiseptic, coagulează proteinele din terminațiile nervoase facând mai uşoară schimbarea pansamentelor ulterior (Agrippa Ionescu).

Arsurile profunde cu dispunere circulară care pot avea rol de *garou* la nivelul gâtului, toracelui sau membrelor toracice sau pelvine impun ca pe o *prioritate* practicarea *în urgență imediată* a unor incizii de decompresune. *Arsurile circumferențiale* localizate la gât sau pe torace sunt considerate leziuni cu risc vital pentru că ele pot determina *insuficiență respiratorie acută*. *Inciziile latero-cervicale* practicate bilateral pot anula efectul strangulant al arsurilor circulare la gât. Pentru arsurile *circumferențiale ale toracelui* - care diminuă amplitudinea excursiilor costale - *inciziile de relaxare* trebuie efectuate bilateral pe liniile axilare anterioare cu electrocauterul sau cu bisturiul, incizind intreaga grosime şi lungime a escarei. Dacă excursiile costale ramân nesatisfacatoare, se practică incizii *în „tablă de şah"*. Hemostaza se face prin presiune directă sau aplicare de hemostatice local. Nu se fac niciodată pansamente circulare .

Arsurile circulare la nivelul membrelor pot avea efect de garou şi pot pune în pericol viabilitatea extremităților atunci când determină instalarea rapidă a unui *sindrom compartimental* care poate evolua spre *ischemie şi necroză distală*. Dacă monitorizarea pulsului capilar cu ajutorul unui aparat Doppler nu este posibilă, *se înțeapă vârful degetelor* cu un ac de seringă: sângerarea cu *sânge roşu* inseamnă o perfuzie periferică adecvată; *întârzierea sau absența sângerării* indică reducerea sau absenața fluxului arterial; sângerarea rapidă cu *sânge negru* indică o insuficiență venoasă.In ultimele doua cazuri ca şi în cazul scăderii saturației în O_2 < 95% *inciziile de decompresiune* sunt indicate în urgență. Principiile practicării acestor incizii de decompresiune sunt: să fie plasate pe proiecția axelor vasculare (practice pe fețele laterale ale membrelor); să pornească din țesut sănătos şi - după traversarea zonei arse - să se termine tot în tegument sănătos; profunzimea lor să fie până în hipoderm şi să aibă un efect relaxant real dovedit prin reluarea imediată a perfuziei sangvine. Dacă nu se obține o perfuzie eficientă după executarea corectă a *inciziilor de decompresiune* se poate suspiciona o reechilibrare luchidiană ineficientă. în arsurile profunde care ating nivelul muschilor sau în arsurile electrice trebuie să se asocieze şi fasciotomii, pentru a preveni consecințele unui sindrom compartimental de regulă foarte severe şi pe termen lung.

15.8.2.1. Reechilibrarea hidro-electrolitică

Reechilibrarea volemică este cea mai importantă în tratamentul acut al arsurilor. Până în 1940, şocul postcombustional sau sechelele sale au fost cauza principală a decesului precoce în arsuri. *Suprafața arsă S² este elemental care indică necesitatea resuscitării hidro-electrolitice şi montarea rapidă a unui cateter intravenos.* Ca regulă generală aceasta are indicație pentru orice *copil cu mai puțin de 10%, sau un adult cu peste 15%.*

Dar, fiecare caz trebuie tratat în funcție de particularitățile sale. Totuşi, pentru copiii sau adulții cu arsuri în jurul acestor limite, este totdeauna mai sigur sa se monteze o linie i.v. de perfuzie până când toleranța digestivă va permite rehidratarea orală.

Terapia intensivă urmareşte reechilibrarea pacientulrui din punct de vedere *hidro-electrolitic.* Pornind de la *formula Artz* şcoala românească a adus o serie de corective, considerând că în primele 24 de ore pierderile de lichide care trebuie compensate sunt exprimate mai bine astfel:

Q = S% x G (Kg) x gradul maxim de profunzime al arsurii

Q = cantitatea de lichide; S% = suprafața; G = greutatea pacientului;

Combaterea hipovolemiei apelează la două categorii importante de substanțe perfuzabile: cristaloide şi coloidale (tabelul 15.1).

CRISTALOIDE	*Ringer lactat* *Ser fiziologic* *Ser glucozat* *Ser bicarbonatat*		**Cost mic* **Simplu de administrat*
COLOIDALE	*Naturale*	*Albumină* *Plasmă*	*Volum mic* *Controlează edemul*
	Artificiale	*Dextran 40* *Gelatine fluide*	

Tabelul 15.1: Soluțiile utilizate în reanimarea marelui ars

Există numeroase formule de calculare a cantității de lichide Q necesare pentru reechilibrarea hidroelectrolitică, între care mai des utiliuzate sunt:

EVANS :

- Q = 2ml x S^2 x G (kg) + 2000 ser glucozat 5%
- Q = ½ sol. coloidale + ½ sol. cristaloide

BAXTER: (Parkland Hospital)

- Q = 4 x S2 x G (kg) exclusiv coloidale

Ritmul de perfuzare a cantității de lichide Q trebuie să fie, în prima zi, cel mai rapid în primele 8 ore (Q/2) iar în următoarele 16 ore viteza de perfuzare se reduce aproape la 50% administrând cealaltă jumătate a cantității de lichide Q (Q/2) repapartizată egal, câte o pătrime (Q/4) în fiecare din cele două intervale de 8 ore . În ziua a II-a ritmul de perfuzare a cantității de lichide Q devine egal (Q/3) pentru fiecare din cele trei intervale de 8 ore (tabelul 15.2).

	8h	**8h**	**8h**
Ziua I	Q/2	Q/4	Q/4
Ziua II	Q/3	Q/3	Q/3

Tabelul 15.2: Repartiția în timp a volumelor perfuzate

Administrarea unei cantitați mari de *apă*, duce numai la creşterea volumului total de lichide având ca rezultat *creşterea edemelor*. Admimstrarea coloizilor în primele 24 ore este deosebit de utilă. *Dextranul 40 (Rheomacrodex*) cu GM de 40.000 atrage apa din interstițiu mărind volumul circulant deosebit de eficient (1 *gram de dextran 40 reține 20-30 ml* apă) şi *creşte diureza prin efect osmotic.* Ritmul de administrare pentru Dextrani trebuie să fie de minimum *2ml/kg/h* pentru a fi eficienți. Utilizarea soluției saline hipertone permite administrarea unui volum mai mic de lichide având ca rezultat scăderea edemului. Administrarea de proteine reface şi menține *volumul circulant mai eficient decât*

cristaloidele (1g proteine reţine 13 ml de apă); albumina este cea mai activă oncotic şi nu are riscul transmiterii de boli ca plasma proaspătă congelată sau sângele prospăt.

Soluţiile cu osmolaritate mare trebuie utilizate pentru redresarea echilibrului între sectorul interstiţial şi cel intravascular (tabelul 15.3). Ele au meritul de a reduce ededmul interstiţial care necombătut poate deveni o importantă cauză de deces. Parametrii cei mai utili pentru evaluarea unei perfuzari corecte sunt: *diureza orară* (peste 50 ml/oră la adult şi respectiv 100 ml/oră la copil ; urina trebuie să fie nonglicozurică şi să nu fie rezultatul unei încărcări osmotice pentru a reflecta corect perfuzia tisulară), *hematocritul (Ht = 40-60), presiunea venos-centală, puls, TA,* dar şi semnele clinice ale deshidratării *(aspectul mucoasei linguale, persistenţa pliului cutanat etc.); echilibrul acido-bazic*: *acidoza metabolică* persistentă indică o perfuzie inadecvată şi necesită creşterea volumului de fluide administrate (o exceptie este acidoza secundară intoxicaţiilor cu monoxid de carbon, când acest indicator nu mai reflectă corect volumul circulant).

Alegerea fluidelor se face în funcţie de vârsta pacientului, starea generală, existenţa altor leziuni, prezenţa unor boli preexistente. În cazul marilor arşi cu S^2 >50% asocierea în primele 8 h de Dextran 40 impreună cu soluţii cristaloide urmate de proteine măresc eficienţa reanimării hidro-electrolitice.

O resuscitare nereuşită poate fi caracterizată iniţial de câteva ore de diureză satisfacatoare şi activitate cardiacă rezonabilă, urmată de o cădere bruscă din care pacientul nu işi va mai reveni. Un alt tip de eşec al resuscitarii poate apare la pacienţii cu o activitate cardiacă scăzută de la inceput care pur şi simplu nu vor raspunde la resuscitare. Utilizarea profilactică a digitalicelor nu este indicată deoarece pacienţii prezintă deja o activitate cardiacă crescută.

FLUID	OSMOLARITATE (mOsm/L)	*Presiunea osmotică a coloizilor*	pH	SPATIUL DE DISTRIBUŢIE	RAŢIA
Dextroza 5%	**250**	**0**	**4**	Întreg org.	**8:1**
NaCl	**308**	**0**	**5**	Extracelular	**3:1**
Ringer lactat	**270**	**0**	**6,5**	Extracelular	**3:1**
NaCl lactat (hipertonă)	**450**	**0**	**6,5**	Extracelular	**< 3:1**
Plasma	**280-300**	**20-28**	**7**	Intravascular	**1:1**
Albumina 6%	**250**	**20-24**	**6-7**	Intravascular	**1:1**
Dextran 70 6%	**300-303**	**20-40***	**4-7**	Intravascular	**< 1:1**
Dextran 40 10%	**317-324**	**40-60***	**4-7**	Intravascular	**< 1:1**
Hetastarch 6%	**310**	**~ 26**	**6,5**	Intravascular	**1:1**

Tabelul 15.3: Proprietăţile fluidelor administrate parenteral

O complicație a resuscitării se referă la *hipernatremie şi hiponatremie*.

Hipernatremia se poate datora unei inlocuiri inadecvate a pierderilor prin evaporare.

Pierderea aproximativ în ml/h este egală cu:

(25 ml + % de suprafața arsă) x (suprafața corporală în m²) / oră

O estimare aproxirnativă a acestei formule este de 1ml/ kg/%S arsă pe 24 ore. Greutatea corporală, osmolaritatea serică, nivelele natremiei şi natriuriei vor fi monitorizate.

Hiponatremia poate apare şi când se utilizează ca agent topic *nitratul dc argint*, sau cand se utilizează pansamente biologice care diminuă pierderile prin evaporare scăzând astfel necesitățile lichidiene. De exemplu, *hiponatremia* se poate datora supraestimării necesarului hidric. Cântărirea pacientului poate demonstra că trebuie redus aportul hidric mai degrabă decât creşterea aportului salin. Un aport salin crescut în condițiile unei creşteri a ADH (prezent în primele 5-6 zile) poate duce la retenție hidrică. Natriuria normală este 50 - 125 mEq/l/zi.; când coboară sub 20 mEq/l indică mai curând un deficit plasmatic şi o hipovolemie importantă şi mai puțin lipsa de sare.

Hiperkaliemia poate apare datorită distructiilor tisulare şi hematice.

Hipokalemia este cea mai comună complicație şi este atribuită creşterii pierderilor urinare de K^+. Topice ca Sulfamylon (mafenid acetat) sau nitrat de Ag pot accentua pierderile de K^+.

La pacientul în vârstă trebuie să ținem cont de rezervele cardiace limitate şi posibilitatea edemului pulmonar. Astfel, acesti pacienți trebuie monitorizați strict cu ajutorul unui cateter Swan - Ganz. La primele semne de insuficiență cardiacă trebuie administrați agenți inotrop pozitivi şi fluide, limitate de obținerea unei diureze normale. Diureticele sunt rar utile şi de obicei accentueaza hiopvolemia. Acest tip de pacient este candidatul ideal pentru resuscitarea cu *soluții hipertone* în scopul de a scade volumul total de lichide administrate. *Hipovolemia prelungită după o resuseitare intârziată poate duce 1a insuficiență renală*.

Sângele se va adminisdtra în primele 24 ore numai la acei pacienți cu antecedente de *anemie sau la politraumatizati*, vâscozitatea sangvină fiind deja crescută datorită hipovolemiei asociată cu pierderea plasmatică. Deoarece aceşti pacienți prezintă de obicei creşterea rezistenței periferice şi un flux slab, administrarea sangelui va acceatua problemele circulatorii. *Distrucția hematică* în primele 24 ore pate fi de 0,5-1% din totalul masei eritrocitare pentru fiecare 1% S arsura profundă. Pcntru pacientii cu Ht < 40 administrarea sângelui va incepe din a III-a zi. Persistența anemiei determină scăderea fluxului periferic ceea ce *lipseşte plăgile arse de oxigenu1 necesar vindecării.* Creşterea activității cardiace pentru satisfacerea nevoilor de oxigen va solicita şi mai mult cordul. Creşterea activității cardiace este atribuită mărimii leziunii şi ea va reveni la normal după acoperirea plăgilor. Poate fi exacerbată de anemie, nutriție inadecvată şi infecție. La reanimarea hidroelectrolitică se adaugă medicația antienzimatică, cea de prevenire a hemoragiilor digestive (ranetidină, cimetidină, etc.) cea de susținere energo-dinamică şi calorică ori cea impusă de apariția diverselor complicații.

Antibioterapia este obligatorie la toate cazurile cu S^2 > 20-30% condusă după antibiogramă.

15.8.2.2. Tratamentul tegumentelor arse

Elementul cu ponderea cea mai mare în decizia tratamentului tegumentelor arse este *profunzimea* leziunilor Există două atitudini terapeutice față de tegumentele arse:

- *stimularea, supravecherea şi dirijarea fenomenului de epitelizare spontană* centripetă (marginală) şi centrifugă (centrală) - favorizând *vindecarea* spontană din rezervele epiteliale din dermul rămas indemn în tegumentele arse (funduri de sac glandulare, bulbi piloşi) şi din marginile plăgii prin *tratament local;* metodă valabilă în arsurile *superficiale* (grad I şi II);
- *tratamentul chirurgical* care poate fi: *primar* şi constă în *excizia precoce a tegumentelor arse* urmată de acoperirea defectului postexcizional fie direct cu autogrefe de piele liberă fie cu heterogrefe sau substituenți dermici şi keratinocâte de cultură ori alți substituienți sintetici de piele; *secundar* când evoluția a fost spre plăgi granulare care se degranulează şi se acoperă cu autogrefe de piele- plastie cu piele liberă despicată (PPLD). Acest tratament este specific pentru arsurile profunde (grad III şi IV).Tratamentul chirurgical se face *numai în medii spitaliceşti*: cel secundar fiind aplicat obişnuit în serviciile de chirurgie plastică ca şi cel primar (excizie + PPLD) dar practicat numai pentru arsuri profunde limitate ca întindere cu S^2 < 15-20% maximum iar, pentru marii arşi cu S^2 > 30-40% numai în centre specializate. Excizia precoce urmată de acoperirea cu substituenți sintetici de piele sau dermici associată cu keratinocâte de cultură şi/sau autugrefe în final au permis, în ultimii ani, salvarea unor cazuri cu leziuni întinse cu S^2 > 80-90% cu prognostic letal în serviciile de chirurgie plastică lipsite de dotarea deosebit de costisitoare a centrelor de arsologie încă puține la număr în lume.

Pentru *tratamentul arsurilor superficiale* (grad I şi II); rolul medicului trebuie să se rezume la *a asista* refacerea naturală a stratului epidermic. În mod logic *arsurile superficiale* cu suprafață mică (S^2 < 5-8%) se pot trata *în ambulator*. Ameliorarea durerii se poate face prin aplicarea de cimpuri reci pe suptafetele arse, care nu trebuie lasate pe loc mai mult de 15-20 minute pentru a evita hipotermia. Îndepărtarea flictenelor este controversată: la *flictenele intacte*, necontaminate epidermul ar putea avea rol de pansament biologic: *flictenele rupte* sau cele care impiedică funcționalitatea anumitor segmente (flictena palpebrală poate împiedica vederea) trebuie excizate. După TCP se aplică pe dermul denudat *antibio-tulle* sau *tulle gras*, a caror textură este impregnată cu grăsimi amestecate cu balsam de Peru, cu efect stimulant pentru cicatrizare. Pansamentul absorbant este asociat cu un antiseptic care nu colorează dermul denudat - pentru ca medical să poată urmări evoluția locală (secreție, infecție etc). Pansamentele se schimbă zilnic la început şi la 2-3 zile ulterior. Procesul de epitelizare spontana trebuie dirijat de medicul curant utilizind topice locale cum sunt:

Nitratul de argint 5% - coagulează proteinele din plagă ceea ce nu mai permite pierderea de 1ichide şi nici contaninarea microbiană. Practic, la câteva minute apare o crustă de culoare maronie sub care se produce epitelizarea spontană. Concentrația de 5% (nu 0,5%!) face ca substanța să nu fie absorbită pe cale sanguină şi nu apare pericolul intoxicației. Deoarece nitratul de argint reacționează cu compuşii de Na^+ şi Cl^- şi se descompune trebuie de avut grija ca la curațirea plăgii să nu fie utilizați produşi ce conțin astfel de ioni (serul fiziologic, cloramina, solutia Dakin, anumite săpunuri etc). În lipsa acestei precauții crusta nu se formează. Inconvenientul utilizării *nitratului de argint 5%* constă în colorarea dermului denudat şi are riscul de a masca sub crustă suprainfectarea plăgii.

Unguentele pe bază de liofilizate din extracte de plante (gălbenele, pătlagina etc.) pot avea rol uşor bacteriostatic şi detersant şi reprezintă o alternativă reală între topicele utilizate.

Sulfadiazina argentică (Flammazine®, Dermazin®,Cicatrol®, Silvadene®), substanța de bază a celor mai raspandite şi eficiente topice cunoscute. Avantajul major î1 constituie eficiența în protejarea față de infecția cu stafilococ, streptococ, coli, proteus şi piocianic, unul dintre cei mai frecvenți şi periculoşi microbi din plăgile arse. Datorită acestui efect topicele din această gamă sunt indicate şi pe arsurile profunde dar numai până în momentul efectuării exciziei sau până la detaşarea escarelor. *Sulfadiazina de cerium (Flammaceriurn®*) prezintă aceleasi caracteristici dar efectul asupra piocianicului este mult sporit, concomitent cu o anumită capacitate de detersare a escarelor.

Mafenide (Sulfamylon® este un topic asemănător sulfamidelor, activ contra anaerobilor, cu putere mare de penetrare în escare. Administrat în cantități mari poate induce acidoza. Indicația de elecție este în plăgile arse neîngrijite, suprainfectate şi în arsurile electrice. Nu este indicat în arsurile mari deoarece favorizează afectarea pulmonară.

Clasic îngrijirea *arsurilor întinse* superficiale de gr. II şi III-a se face în spital şi ea urmează etapele vindecării: *detersia*, susținută prin pansamente şi băi generale zilnice, *burjonarea* cu formarea țesutului de granulație ca suport nutritiv pentru celulele epiteliale şi *epitelizarea* centipetă şi centifugă. Când vindecarea întârzie prin deficiența burjonării sau a epitelizării intervenția chirurgicală cu efect salvator constă în *degranularea* plăgilor granulare asociată cu *PPLD*.

Pentru arsurile profunde de gradul IIIb şi IV singurul tratament care permite salvarea marelui ars este *excizia integrală în urgență* a tegumentelor arse şi acoperirea cu grefe de piele autologă. în caz contrar, mai devreme sau mai tarziu, pacientul moare sau, în cea mai ferictă situație, ramâne cu grave sechele funcționale (cicatrci retractile,cheloizi, plăgi granulare atrofice, ulcerații). Această excizie - un act chirurgical specific centrului de arşi care poate pune probleme particulare specialistului reanimator pentru sustinerea postoperatorie a pacientului - este de două tipuri: *tangențială* şi *suprafascială*.

Excizia tangențială constă în tăierea de straturi succesive (ca o bărbierire) din plaga arsă până în mornentul în care se ajunge în țesut sănatos. Metoda are avantajul că econorniseşte straturile profunde ale dermului, atunci când nu sunt afectate şi permite vindecarea cu sechele funcționale minime. Dezavantajele sunt multiple: sângerare importantă (la membre poate fi diminuată prin aplicarea de

benzi hemostatice). laborioasă, necesită un chirurg experimentat care să facă uşor şi rapid distincţia între ţesutul ars şi cel normal.

Excizia suprafascială constă în îndepărtarea tuturor ţesuturilor până la fascia regională. Metoda este rapidă, uşor de aplicat de orice chirurg, eficientă, cu sângerare minimă şi furnizează un pat excelent pentru grefare. Dezavantajul esential constă în lezarea sau chiar excizarea tuturor elementelor anatomice suprafasciale (nervi senzitivi subcutanaţi, vene superficiale) la care se adaugă eliminarea completă a patului dermic şi rezultatele cosmetice mai puţin fericite.

În marile centre de arsuri din lume excizia primară a leziunilor de arsură gr. III şi IV cuprinzând intreaga suprafaţă arsă se practică în primele 24-48 ore de la accident chiar dacă ea depăşeşte 90% din suprafaţa corporală. La baza acestei modalităţi terapeutice stau următoarele principii: un tesut mort trebuie indepartat cât mai repede posibil; trebuie să existe metode de a acoperi zonele excizate cu ajutorul unor substituienţi cutanaţi (ex. - piele de cadavru din bănci de organe). Întinderea zonei excizate primr depinde de posibilitatile centrului de arşi privind reanimarea, acoperirea defectului postexcizional fie cu *substituienţi* cutanaţi, fie cu *grefe-bancă*, şi de capacitatea laboratorului de a produce - din celulele epiteliale recoltate de la pacient - *culturi de cheratinocite* furnizate în folii ce vor putea acoperi ulterior pacientul integral. În condiţiile din centrul nostru de arşi, se practică *excizia seriată* (10-15% pe şedinţă) urmată de acoperirea cu grefe de piele autologă. Grefele homologe de la donatori vii voluntari, au fost folosite cu rezultate bune, în conditiile arsurilor cu suprafeţe întinse sau a pacienţilor critici.

Substituienţii cutanaţi

Substituienţii cutanaţi pot fi:

- *temporari* - biologici (allografe, membrane amniotice, xenografe), semisintetici sau sintetici;
- *definitivi* - epidermul de cultură, dermul artificial (derm omorat dezepidermizat, matrice extracelulara de derm, echivalenti de derm vii) sau pielea reconstruită .

Homografele sunt considerate incă standardul de referinţă a oricarui material de acoperire nou. Calităţile lor rezidă din capacitatea de a forma legături vasculare prin inosculaţie (temporare) cu gazda. Utilizarea ridică probleme legate de aprovizionare, securizare biologică, bacteriologică şi serologică.

Beneficiile allografelor sunt: constituie bariera mecanică şi fiziologică; scad pierderea apei şi electroliţilor prin evaporare; scad pierderile de proteine şi elernente sanguine; scad pierderea de căldură şi reduc necesarul energetic; scad proliferarea microbiană; stimulează neovascularizaţia şi promovează granularea; scad durerea, favorizează mobilizarea; protejează până la autografare elementele nobile; stimulează vindecarea arsurilor superficiale; conservă autografele. *Principalele indicaţii*: acoperire temporară în arsuri intermediare; pansament de protecţie a grefelor autologe larg expandate; pansament temporar după excizie precoce; protecţie a grefelor autologe larg expandate; pansament temporar după excizie precoce; - după priză homografele se dezepidermizează şi se acoperă cu epiderm de cultură autolog.

Membranele amniotice au proprietăţi intermediare între allo- şi xenografe. La fel ca xenografele nu se vascularizează prin inosculaţie şi au potenţial de

transmitere a bolilor ca orice allografă. Deşi cu o amploare restrânsă de utilizare, metoda are avantaje recunoscute: aderență bună la plagă; permite evaporarea fluide]or; permite relativ uşor urmarirea evoluției; scade sau chiar inlătură durerea provocată de schimbarea pansamentelor; estrogenii par a stimula cicatrizarea ; economică prin disponibi1itatea în cantitate nelimitata.

Xenografa cea mai frecvent utilizată este *pielea de porc*. Nu este rejetată ca allografa ci se elimină prin necroză avasculară. Avantajul este de ordin economic. Dezavantajul rezultă din instabilitatea conexiunilor vasculare şi riscul de infectare chiar 1a interfața cu gazda

Substituienți cutanați temporari semisintetici - lista produselor disponibile este lungă (Inerpan®, Beschitin®, Biobrane® etc.). Spre exemplu, produsul Biobrane® respectă principiul bilaminar, fiind alcătuit dintr-un analog dermic - rețea de nylon impregnată cu colagen porcin şi acoperită cu o foiță de silicon ca substituent epidermic. Este considerat un excelent înveliş temporar pentru arsurile profunde având calități asemanatoare dermului porcin: bună aderență la plagă, permite transmiterea vaporilor şi lichidelor, controlează infecția, nu determină reacție inflamatorie, nu se fragmentează la ridicare şi lasă în urmă țesut ganular de calitafe.

Substituienții cutanați temporari sintetici (Op-Site®, Tegaderm®, Biofilm® Omniderm® etc.) sunt copolimeri de silicon, poliuretan şi clorură de polivinil preparați sub forma de gel, burete, membrană sau peliculă semipermeabilă ce nu aderă la plagă. Reduc remarcabil pierderile de lichide dar nu pot controla infecția.

Epidermul de cultură ca metodă de acoperire definitivă a reprezentat unul dintre punctele de cotitură în tratamentul arsurilor. Se prepară pornind de la o biopsie din pielea neafectată care este supusă apoi digestiei enzimatice pentru *separarea* dermo-epidermică. Keratinocitele separate se cultivă şi, după proliferarea şi dezvoltarea primoculturii la 7-10 zile, se face o nouă separare a celor multiplicate. Celulele obținute urmează aceleaşi etape ca şi la prima cultivare. La circa 2l de zile filmul de keratinocâte e detaşat de pe suportul de fibroblaşti, transferat pe o suprafață textilă şi trimis în sala de operație. În momentul grefării epiteliul nu este diferențiat. În caz de priză, la 6 zile apar toate straturile normale, iar la 3 saptămâni se formează membrana bazală şi hemidesmosomii maturi. Pe termen lung se produce regenerarea unui epiderm normal şi stabil. După un an se induce diferențierea dermului cu organizare stromală şi vasculară normală iar abia după 4-5 ani apariția fibrelor de elastină. În afara tehnologiei costisitoare *dezavantajele* aplicării culturii de epiderm decurg din *fragilitatea* sa şi din *durata necesară producerii*. Perioada de aşteptare de 3-4 săptămâni duce la: colonizarea plăgii şi tararea pacientului; *rata scăzută de priză*; fragilitatea epidermului primar integrat; probabilitatea pierderilor secundare; prelungirea imobilizării pentru a favoriza priza foițelor epidermice.

Derm dezepidermizat omorât - se poate crea un substituient dermic eliminând din pielea umană toate celulele epidermice şi dermice dar menținând structura şi integritatea biochimică a *matricei dermice extracelulare şi complexul membranei bazale*. Astfel se exclude posibilitatea oricărei reacții imune sau inflamatorii. Odată grefat produsul nu este eliminat ci *colonizat de fibroblastii*

gazdei, apoi este incorporat în plagă prin revascularizare şi repopulare celulară. După integare, se aplică o grefă subțire autologă.

Matrice dermică extracelulară (Integra®, echivalent dermic cu chitosan) Pornind de la constituientii extracelulari ai dermului normal, în laborator se poate crea o matrice asemănătoare. Plasată în plagă, este vascularizată şi poate constitui suport pentru grefa de piele sau foițele epidermice. Integra® are o structură bilaminară alcatuită dintr-un analog dermic - matrice acelulara de derm liofilizata şi un analog epidermic - membrana de silicon. Particularitatea sa consta în faptul ca matricea acelulara de derm e realizata din fibre reticulare de *colagen bovin* şi lanțuri de *condroitin-6-sulfat* (GAG) provenit din cartilaj de *rechin,* care se leagă covalent între ele prin intermediul glutaraldehidei. Stratul superficial are o porozitate concepută pentru a controla pierderea de apă şi invazia microbilor iar cel profound adecvat colonizării cu fibroblaşti. Produsul se grefeaza imediat după excizia trans-hipodermică. Este vascularizat şi colonizat de *fibroblaştii pacientului* care vor produce fibre de țesut conjunctiv (*neoderm autolog*) pe baza structurii tridimensionale oferită de Integra® la care aderă. Aceştia vor sintetiza în rețeaua de colagen bovin diferitele tipuri de colagen proprii, glicoproteine, glicosaminoglicani, constituienți ai matricei extracelulare proprii şi induc remodelarea scheletului inițial. Ulterior, când prin pelicula de silicon se observă o vascularizare bună a substratului dermic, stratul superficial se îndepărtează şi *neodermul autolog* se grefează cu piele autologă foarte subțire, larg expandată.

Integra® oferă următoarele *avantaje:* permite închiderea fiziologică imediată a plăgii; facilitează rapida mobilizare şi reabilitare a pacientului; îndepărtarea stratului de silicon poate fi amânată până când există zone donatoare suficiente pentru recoltarea de noi autogrefe de piele; relativ atraumatic, comparativ cu excizia xeno- şi allogrefelor; necesită grefe de piele foarte subțiri, deci permite rapida vindecare a zonelor donatoare şi scade intervalul între două recoltări şi scade riscul apariției cicatricilor hipertrofice; permite păstrarea de autogrefe pentru zone cu importanță estetică şi funcțională; pielea regenerată se dezvoltă în suprafață proporțional cu dezvoltarea pacientului; pe termen lung, pacienții şi chirurgii preferă rezultatele functionale şi estetice obținute cu derm artificial *Integra®* în comparație cu alte metode. *Dezavantajele* recunoscute sunt: afectarea neodermului prin pierderea prematură a păturii de silicon care duce la apariția țesutului de granulație; mularea pe suprafețe neregulate este uneori dificilă; infecția subjacentă e mai greu de depistat precoce. Metoda nu este utilizată pe scară largă în arsurile recente, fiind preferată în tratarea sechelelor postcombustionale.

Echivalenti dermici vii (Dermagraft - Transitional Covering®) Dermul uman se poate reproduce pornind de la un suport poros colonizat în vitro de fibroblaşti umani care sintetizează în situ proteinele constituiente ale matricei şi factori de creştere. După grefarea echivalentului dermic fibroblaştii continuă sinteza şi elaborarea acestor factori de creştere ceea ce are un *efect bioactiv* - creşterea vascularizației, sinteza de proteine ale matricei extracelulare, dezvoltarea keratinocitelor insămânțate, reepitelizarea pornind de la marginile plăgii.

Pielea reconstruită - sunt 3 modalitati practice de a epidermiza „un derm artificial":

- în *vivo* este acoperit cu grefe autologe sau cu foite de keratinocte de cultură autologe;
- în *vitro* este utilizat ca suport pentru cultura de keratinocite.

Ultima variantă a permis realizarea pielii reconstruite pe echivalentilor dermici. Produsul Apligraft® realizat pe baza unui echivalent de derm viu, constă din doua straturi de natură allogenică: un echivalent dermic din gel de colagen bovin şi *fibroblaşti umani vii* şi un strat superficial epidermizat secundar prin însămânțare de keratinocâte în suprafață. După 3-4 săptămâni se obține o piele reconstruită ce ar putea fi grefată. Practic apar probleme legate de durata de fabricație (20-26 zile necesare pentru ca din 1 cm² de biopsie să se obțină 100 cm² de piele). Dotarea centrelor de arşi care deservesc marile regiuni ale țării cu laboratoare adiacente, corespunzatoare pentru furnizrea substituienților cutanați constituie un deziderat care va reduce în viitor rata mortalității pentru marii arşi.

15.9. LEZIUNI PARTICULARE

15.9.1. ARSURILE DE CĂI RESPIRATORII (ACR)

Toate arsurile prin explozie în incintă inchisă trebuie suspectate de ACR(deşi 12% din arsurile inhalatorii apar după arsuri în spatii deschise). Din totalul de 12.000 decese anua1e atribuite arsurilor, 50-60% recunosc *leziunile inhalatorii*. Acestea se pot manifesta *precoce* sau *tardiv*. Leziunile *precoce* au la bază intoxicația cu CO şi se datorează afinității CO pentru Hb care este de 210 ori mai mare decat a oxigenului. Prezența în aerul inspirat a CO (21% oxigen) în concentrație de numai 0,1% poate duce la scaderea cu 50% a capacitatii de transport a oxigenului a Hb. Hipoxia tisulară rezultată este determinată de o modificare a curbei de disociere a Hb, cu cresterea afinității oxigenului pentru Hb şi o scădere a eliberării oxigenului la nivel tisular. Diagnosticul *intoxicației cu CO* trebuie suspectat când pacientul acuză *cefalee, astenie*, sau *grețuri* (CO < 30%). Când CO > 40%, pacientul acuză *tulburari vizuale*, *dificultăți la mers*, *tulburări de personalitate* şi *facies roşu* . Când CO > 50% apar sernne de afectare gravă a SNC cu *pareze* şi *pierderea stării de conştiență*.

Sângele arterial are o saturație scazută a oxihemoglobinei cu PaO_2 normală. Acidoza lactică poate fi prezentă, iar $PaCO_2$ poate fi scăzută, normală sau crescută. Leziunile căilor respiratorii se pot datora aerului fierbinte, care detemină spasm laringean şi edem. Fumul poate conține funingine şi alte particule care pot transporta substanțe toxice cum ar fi SO_2 şi NO_2. Poate exista de asemenea *fum toxic* datorită prezenței unor gaze ca acidul clorhidric, sulfuric, cianhidric. Evoluția în timp a acestor leziuni poate fi spre edem bronşiolar, atelectazie pulmonară, traheobronşită pseudomembranoasă, hemoragie intraalveolară, edem pulmonar şi/sau pneumonie bacteriană. Diagnosticu1 leziunilor prin inhalare se face pe baza anamnezei, examenului clinic şi testelor paraclinice. Anamneza unei arsuri în spațiu închis sugerează puternic un asemenea diagnostic. La examenul fizic, pacientul poate prezenta *arsuri la nivelul capului* şi gâtului, dar acestea sunt doar sugestive pentru diagnostic. Prezența *funinginei în cavitatea bucală* sau *vibrili*

nazali arşi sau *arsuri intraorale* sunt sugestive pentru leziuni CRS. Examinarea toracelui care relevă *dispnee, tuse, stridor* ridica suspiciunea de leziune inhalatorie. Laringoscopia şi fibrobronhoscopia ramân tehnicile de precizare a diagnosticului de leziuni de cai respiratorii superioare sau inferioare. Semnele cele mai importante sunt legate de *edemul corzilor vocale, al hipofaringelui sau mucoasei traheale superioare sau la nivelul bronhiilor primare, secundare sau terţiare.* Scintigrafia pulmonară cu Xe poate identifica rapid zonele pulmonare afectate dar există rezultate fals pozitive la pacienţii fumători sau cu antecedente patologice pulmonare. Totuşi o arsură importantă inhalatorie poate exista şi *fără manifestare clinică*; de aceea, trebuie întotdeauna investigate gazele sangvine, inclusiv determinarea *carboxihemoglobinei* (COHb): COHb > 10% sunt semnificative, iar >50% sunt letale; dacă nivelul COHb este crescut, pacientul trebuie să primească *imediat O_2 100%.*

Tratamentul leziunilor inhalatorii depinde de mecanismul de producere. Scopul principal este *menţinerea libertăţii căilor aeriene.*

Pentru intoxicaţia cu CO administrarea *oxigenului 100%* este tratamentul de elecţie. Timpul de înjumătăţire al CO în molecula de Hb este de aproximativ 4 ore în situaţia menţinerii pacientului în aer atmosferic şi de numai $^1/_2$ oră în condiţiile administrării oxigenului 100%.

Agenţii mucolitici, oxigenul umidifiat, aspirarea frecventă şi bronhodilatatoarele sunt reperele medicaţiei adjuvante în aceste cazuri.

Indicaţia pentru intubare oro-traheală se pune pe baza respiraţiei şuierătoare care se accentuează progresiv; răguşeala, dificultăţile subiective în respiraţie; modificarea valorilor gazelor circulante. Este imperativ pentru clinician să înţeleagă evoluţia rapidă cu accentuarea importantă şi progresivă a edemului constrictiv în leziunea inhalatorie supraglotică. Intubarea orotaheală (IOT) este uşor de făcut *la început* . Dacă se amână decizia de IOT, se poate ajunge în imposibilitatea de a mai efectua această manevră, cu necesitatea unei *traheostomii* de urgenţă. Blocarea căilor respiratorii poate fi abruptă, determinând oprirea respiratorie bruscă. Obişnuit edemul suprag1otic se remite în 72-96 ore de la traumatism, permiţând detubarea pacientului fară alte complicaţii u1terioare. Pentru leziunile de căi respiratorii *inferioare*, indicaţiile de intubare şi ventilatie au fost stabilite de Trunkey în 1978: - insuficienţa pulmonară parenchimatoasă, complianţa pulmonară < 30 ml/cm apă, torace încărcat radiologic şi tahipnee peste 35 /minut. Uneori este necesară menţinerea pacientului pe *ventilaţie mecanică până la refacerea barierei mocoasei (7-14 zile)* cu asigurarea unei presiuni respiratorii pozitive pentru a menţine oxigenarea sistemică în limite normale utilizând concentraţia de oxigen minimă necesară.

În prezenţa oricărei suspiciuni de intoxicaţie cu CO, se administrează oxigen 100% pentru câteva ore, accentuând disocierea CO din Hb. Pentru pacienţii care nu răspund la oxigen 100%, se poate incerca *oxigenoterapia hiperbară*, utilă în unele cazuri. Resuscitarea i.v. va fi judicios administrată şi redusă la minimum, pentru a evita hiperhidratarea şi supraâncărcarea pulmonară. La pacienţii cu arsuri respiratorii şi cu afecţiuni cardiace preexistente este indicată monitorizare invazivă prin cateterizare tip Swan-Ganz.

Permeabilitatea capilară anormală rezultată în urma unei leziuni inhalatorii, în prezența unui exces de lichide administrate i.v. conduce la o sechestrare adițională de lichide extravasculare la nivel pulmonar, EPA.

Montorizare prin radiografii toracice pentru decelarea *pneumoniei secundare, pneumotoraxului sau pleureziilor este obligatorie.Uneori repetarea* bronhoscopiei (rigidă sau cu fibre optice) poate fi necesară pentru a *dezobstrua căile aeriene.*

Nu există nici o dovadă, nici experimentală şi nici c1inică, asupra beneficiului steroizilor în leziunile inhalatorii. De asemenea, *antibioterapia profilactică* nu va preveni infecția ci, mai mult, va creşte riscul apariției organismelor rezistente. Suprainfecțiile trebuie tratate rapid prin *antibioterapie țintită.*

Fig. 15.7: Tipuri de arsuri

a.- arsură gr. I şi II pe fața laterală a toracelui; b.- arsură gr. III palmară; c., d.- arsură gr. IV circulară la nivelul antebrațului dr. înainte şi după grefare.

15.9.2. ARSURILE MÂINILOR

Mâna considerată pe drept „prelungirea minții" fiind segmentul cel mai activ al corpului uman este cea mai expusă la traumatisme şi prin urmare cea mai vulnerabilă la agresiunea termică. Arsurile profunde ale mâinii induc deficiente funcfionale importante până la handicapul excluderii totale. Aprecierea de la prima consultație a profunzimii arsurii - şi reevaluată la maximum 2-3 zile - este esențială pentru atitudinea terapeutică. Arsurile la mână pot fi cu localizare atât volară cât şi dorsală; arsurile palmei sunt rar profunde datorita reflexului de inchidere a pumnului la agresiune; *arsurile feței dorsale* a mâinilor sunt mult mai frecvente şi *mai grave*, pielea de la acest nivel fiind mai subtire, grasimea subcutana este mai putin reprezentata iar formatiunile tendinoase şi articulare fiind localizate strict subtegumentar sunt frecvent afectate. Aprecierea vascularizației distale (puls Quincke) este obligatorie. Absența pulsului distal la o mână cu arsuri circulare, reprezintă indicația absolută şi imediată pentru practicarea *inciziilor de decompresiune* si/sau a *fasciotomiilor*. Inciziile de decompresiune restabilesc circulatia în segmentul ischemic, inlatură edemul, diminuă durerile, permit imobilizarea în pozitie corecta şi evita redorile articulare. Arsurile mâinilor, se internează intotdeauna intr-un centru specializat datorită importanței lor majore în plan funcțional.

Tratamentul în arsurile mâinii are ca scop major *restabilirea funcției*. Principiile pentru a atinge acest scop sunt: *eliminarea edemului şi* mai ales a efectelor sale; controlul asupra *infecfiei* şi *acoperirea* defectelor tegumentare cât mai curând posibil .

Dacă se estimeaza că vindecarea spontană va dura mai mult de 21 zile, tratamentul chirurgical cu excizia precoce a lezunilor şi PPLD este de ales. Postoperator imobilizarea mâinii în pozitie funcțională de protectie (flexie moderată AMF, extensie AIF, abductia policelui, extensia pumnului) este obligatotie până la vindecare.

De principiu în arsurile profunde ale mâinii tratamentul chirurgical trebuie să fie precoce şi agresiv.Trebuie intrerupt cât mai rapid cercul vicios *durere, edem (*cu instalare redorilor*, fixarea* mâinii în pozitie antalgica nefuncfionala,) care se asociaza *contracturii musculare* şi cicatriceale. Subliniem că gradul de recuperare a mâinii arse este invers proportional cu timpul necesar obținerii vindecării. Vindecarea rapidă fără plagă granulară limitează riscul apariției cicatricilor vicioase, hipertrofice, retractile, cu deformarea arhitecturii mâinii cu sindactilii, retracția primei comisuri cu limitarea antepulsiei şi opozabilității policelui, retracția în flexie a degetelor (camptodactilie) sau înclinarea lor laterală față de ax (clinodactilie) ori contracturi cicatriceale mediopalmare deosebit de grave la copil.

Excizia şi grefarea precoce a mainilor arse reprezinta calea sigură pentru a obține o recuperare functională maximă. Expunerea protejată cu reluarea imediată a mişcărilor este metoda de ales în arsurile superficiale ale mâinilor.

15.9.3. ARSURILE ELECTRICE

Curentul electric lezează țesuturile vii în două moduri : fie *indirect* prin efectul caloric al flamei fie *direct* prin trecerea fluxului de electroni prin țesuturile vii aflate între marca de intrare şi cea de ieşire a curentului electric.

Arsura prin flamă electrică sau prin *arc voltaic* este o arsură termică pentru care mecanismul lezional, fiziopatologia şi tratamentul sunt cele clasice, cu mențiunea că temperatura este mai mare de 2.000-2.500°C ceea ce explică profunzimea leziunile.

Elelectrocuția este leziunea determinată de trecerea curentului electric prrn corpul uman intre poarta de intrare şi marca de ieşire, declanşând necroza de coagulare pe tot parcursul său. Prognosticul şi aşa rezervat în electrocuții poate fi înrăutățit de asocierea cu arsurile prin *arc voltaic* (ambele determinate de curentul electric) sau cu diverse alte leziuni în cadrul politraumatismelor.

Fiziopatologia leziunii locale este marcată de mai multe fenomene determinate de pasajului curentului electric prin țesuturi care au la bază *degajarea termică* (efectul Joule), *tulburări de polarizare a membranelor celulare* cu expresie clinică dominată de țesutul cardio-nector şi neuroni (SNC şi SNP). Amploarea leziunilor depinde de trei factori: *voltajul, amperajul* şi *tipul curentului electric*, *alternativ* sau *continuu*. Curentul electric alternativ este de trei ori mai puternic decât cel continuu la tensiuni egale. Curenții de joasă frecvență şi cu intensitate mare au putere lezantă mare .

Trecerea curentului electric prin corpul uman are consecințe grave producând imediat desincronizarea pace-makerului cardiac manifeste prin *extrasistole, diverse aritmii* până la *fibrilația ventriculară* şi uneori chiar *stop cardiac.* În teritoriul microvascular se produce *necroza peretilor cu hemoragie secundara, tromboza***,** *coagulare intravasculară, ischemierea teritoriului distal.* Coagularea proteinelor în *trunchiurile nervoase*. cu pierderea completă a funcției sau numai cu modificari funcționale. Leziunile musculare prin *coagularea proteinelor* se asociaza cu *miozita necrozantă* care are caracter extensiv şi este sediul unei masive şi rapide infectii (ore). Leziunile oaselor datorate efectului termic pot merge de la necroze parcelare la *carbonizare directa*. Clasic se consideră că țesutuirle au rezistență electrică diferită, ceea ce explică degajarea mai mare de căldură la nivelul unor țesuturi bune conducatoare (de ex. osul la nivelul căruia sunt leziunile cele mai importante chiar şi în absența unor leziuni de suprafață).

Disiparea energiei calorice pe unitatea de suprafață face ca leziunile structurilor superficiale să fie mai reduse față de cele profunde . Nu există nici o corespondență între aspectul exterior şi amploarea leziunilor profunde. Gravitatea leziunilor prin electrocutie este data şi de *durata de contact* şi de traiectul curentului prin organism de la poarta de intrare la cea de ieşire (dacă traversează capul şi gâtul sau inima, risc vital crescut).

Tratamentul în electrocuție se desfăşoară după regulile pentru marile urgențe.

Primul ajutor în electrocuții constă în î*ndepartarea victimei de sursa de curent*, fără ca salvatorul să intre în contact cu sursa. Stopul cardio-respirator trebuie combătut rapid prin manevre de resuscitare care de regulă au şanse de reuşită.

Un caz de electrocuție este de gravitate maximă: pacientul este în stare de şoc, deshidratat, cu tulburări hemodinamice şi metabolice, la care se adauga hemoliza intravasculară cu grave dereglari sistemice. Evaluarea cazului se face astfel:

1. se estimeaza *suprafața* leziunilor de arsură;

2. se face examenul neurovascular al extremităților, care pot suferi sindroame de compresiune şi necroze profunde;

3. se caută eventuale *fracturi* (cădere de la înălțime): mai ales oasele lungi şi coloana vertebrală;

4. examenul repetat de urină pentru decelarea *mioglobinuriei* ca urmare a distructiei musculare, caz în care treebuie mentinuta o diureza crescuta pt evitarea precipitarii pigmentilor în tubulii renali (risc major de insuficiență renală);

5. monitorizare continuă *EKG* şi *examinare cardiacă prin* (muschii scheletici lezați eliberează cantități mari de CPK-MB care nu mai este un marker de diagnostic pentru leziunile miocardice);

7. evaluarea extinderii în *profunzime a leziunilor* se poate face şi prin procedee non-sau minim invazive precum perfuzia cu *Xenon-133*, scintigrafia cu technetiu sau arteriografie; cea mai bună evaluare este însă cea *intraoperatorie*.

Tratamentul chirurgical trebuie să fie precoce şi constă în *excizia mărcilor* de intrare şi ieşire a curentului electric (necrectomie largă şi degajare vasculară) asociată cu *incizii de decompresiune* şi *fasciotomii* pentru combaterea sindroamelor compartimentale şi o corectă evaluare *de viso* a viabilității corpurilor musculare profunde aflate în contact cu oasele. Este obligatorie excizia tuturor țesuturilor devitalizate şi de aceea uneori este nevoie să se îndepărteze corpuri musculare din planurile profunde. Trebuie prevăzute mai multe şedințe operatorii cu explorări repetate la 24, 48 ori 72 ore pentru reevaluarea viabilității şi excizarea de fiecare dată a țesuturilor devitalizate , necesitate datorată caracterului progresiv al leziunilor.

Pentru a salva cât mai mult țesut posibil *debridarea inițială* trebuie sa fie *economicoasă*, lăsând posibilitatea de a lărgi excizia cu ocazia explorărilor ulterioare succesive. *Viabilitatea musculara* este evaluata introperator pe baza *coloratiei, contractilității şi sângerării.* (fluoresceina poate fi utilizată pentru identificarea țesuturilor cu vascularizație normală). Când axele vasculare importante sunt trombozate şi masele musculare neviabile amputația membrului se impune.

Tratamentul general are ca scop prevenirea şi combaterea şocului; evitarea instalării blocajului renal; evitarea instalării şocului toxico-septic. Terapia intensivă este adecvată scopului ; perfuzia este funcție de monitorizarea diurezei (valori de peste 100 ml/h), ajustate în funcție de semnele clinice şi datele de laborator, pentru a se evita precipitarea pigmentilor şi a mioglobinei cu corectarea tulburarilor electrolitice; se asociază antienzime (*Trasylol, Gordox*) şi vasodilatatoare de tip *Hydergine* pentru deschiderea patului microvascular dând astfel şanse de dezvoltare unei eventuale circulații colaterale ramasă funcțională ; blocajul renal se poate liza cu diuretice osmotice şi de ansă. Sângele se va administra pentru prevenirea coagulării intravasculare. În rest se aplică principiile de reechilibrare hidroelectrolitică valabile pentru combaterea şocului postcombustional.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Burke J.F., Yannas L.V., Quinb W., Jung W. "Successful use of a physiologically acceptable skin în the treatment of extensive burn injury", Ann Surg 194: 413-428, 1985;

2. Colev Luca Veronica "Fiziopatologie generală", Litografia U.M.F. Iaşi, 2000;

3. Yannas I.V., Lee E., Orgil D., Skrabut E., Murphy G. "Synthesis and characterization of a model extracellular matrix that induces partial regeneration of adult mammalian skin", Proc Natl Acad Sci USA 86: 933-937, 1989;

4. Heimbach D., Lutherman A., Burke J., Cram A., Herndon D., Hunt J., Jordan M. "Artificial dermis for major burns, a multicentric randomized clinical trial", Ann Surg 208: 313-320, 1988;

5. Demling R.H., La Londe C. "Burn Trauma", Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1989;

6. Herndon D. "Total Burn Care", W.B. Saunders, 1996;

7. Ionescu A. "Arsurile - Tratat de patologie chirurgicală", s.red. E. Proca, vol. 1., Ed. Medicală, Bucureşti, 1989, 611-669;

8. Isac F., Isac A., Bratu T., Tache M., Draghici I. "Arsurile", Ed. Dinamis Print, Timişoara, 1994;

9. Isac Fl., Dinu A., Coada M., Ghiță I. "Durerea la bolnavii arşi - Jurnal de chirurgie plastică", vol. III Nr. 2/ 1995;

10. Luchian S. "Arsurile - Urgențe pentru medicul practician", s.red. M. Datcu, Ed. Synposion, Iaşi 1995, 387-395;

11. Luchian S., Pieptu D., Tamaş C. "Studiu clinic privind utilizarea unor extracte liofilizate de folium plantaginis şi calendula officinalis în tratamentul unor leziuni locale" - "Rezumatele la cel de-al 3-lea Simpozion Național Biotehnologiile Azi şi Mâine", Bucureşti, 19 - 20.10.1995;

12. Pieptu D., Braye F., Luchian S., Damour O. "Skin substitutes for the temporary coverage of the burned patient - The Romanian Journal of Plastic Surgery", VI (2): 72 - 81, 1998;

13. Pieptu D., Braye F., Luchian S., Damour O. "Skin substitutes for the temporary coverage of the burned patient - The Romanian Journal of Plastic Surgery", VII (3) sub tipar;

14. Tamaş C., Tiron C., Pieptu D., Luchian Șt., Stamate T. "Considerații critice legate de folosirea unor topice pe plaga arsă (sulfadiazina argentica, dextranomer, liofilizat de folium plantaginis, betadina, nitrat de argint 5%)", Jurnal de Chirurgie Plastică, vol. II, Nr. 4, 31-33, 1994;

15. Ionescu A. "Arsuri - Patologie chirurgicala", s.red. Th. Burghele, vol. I, pag. 170-232, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975;

16. McCauley R.L., Heggers J.R., Robson M.C., Hemdon D.N. "Differential în vitro toxicity of Topical Antimicrobial Agents to Human Keratinocytes", J. Surg. Res., 52 : 276-85. 1992

17. Heggers J.P., Haydon S., Ko F., Hayward P.G., Carp S., Robson M.C. "Pseudomonis aeruginosa Exotoxin A: Its role în retardation of Wound Healing", The 1992 Lindberg Award, *JBCR*, 13: 512-518, 1992;

18. Hayward P.G., Hokanson J., Heggers J.P., Fiddes J., Klingbeil C., Goeger M., Robson M.C. "Fibroblast Growth Factor reverses the Bacterial Retardation of Wound Contraction" *Am J Surg*, 1116: 288-93, 1992;

19. Carney D.H., Mann R., Redin W.R., Pernia S.D., Berry D., Heggers J.P., Hayward P.G., Robson M.C., Christie J., Annable C., Fenton J.W., Clenn K.C. "Enhancement of Incisional Wound Healing &Neovascularisation în Normal Rats by Thrombin & Synthetic Receptor-activated Peptides" *J Clin Invest* 89 : 1469 - 1477, 1992;

20. Bishop J.B., Phillips L.G., Mustoe T.A., VanderZee A.J., Wiersema L., Roach D.E., Heggers J.P., Hill D.P., Taylor E.L., Robson M.C. "A Prospective Randomized Evaluator - Blinded Trial of Two Potential Wound Healing Agents for the Treatment of Venous Statis Ulcers", *J Vasc Surg*, 16 : 251 - 257, 1992;

21. Robson M.C., Phillips L.G., Lawrence W.T., Bishop J.B., Youngerman J.S., Hayward P.G., Broemeling L., Heggers J.P. "The Safety & Effect of Topically Applied Recombinant Basic Fibroblast Growth Factor on the Healing of Chronic Pressure Sores" *Annals of Surg* 216 : 401 – 408, 1992;

22. Robson M.C., Phillips Thomason A., Altrock W., Pence P.C., Heggers J.P. "Recombinant Human Platelet Derived Growth Factor - BB for the Treatment of Chronic Pressure Sores", *Annals of Surg* 29(3) : 193 - 201, 1992;

23. McCarthy J. "Plastic Surgery", W.B. Saunders Company, vol. 1, 787 – 811, 1990;

24. Winters W.D. "Aloe Substances: Effects on Cell Growth and Immune Function" Fourth Academic/ Industry Joint Conference, October 18-21, Abstract # 13, 40, 1992;

25. * * * "The Integra Skin Replacement System. Medical Economics of Integra Artificial Skin", Integra LifeSciences Corp (105 Morgan Lane, Plainsboro, NJ 08536, USA), 1997.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 16

◇

DEGERĂTURILE

Conf. Dr. Teodor Stamate

1. ETIOLOGIE

2. PATOGENIE

3. CLASIFICARE

4. FORME CLINICE

5. EXPLORĂRI PARACLINICE

6. TRATAMENT

7. COMPLICAȚII TARDIVE

◇ ◇ ◇

16.

16.1. ETIOLOGIE

Afectarea țesuturilor prin expunere la frig, dă naştere în condiții particulare, unui proces patologic care este acelaşi în toate formele clinice: spasm capilar şi arterial urmat de ischemie şi de consecințe locale şi/sau generale.

Efectul expunerii la frig al organismului uman are două modalități de exprimare clinică locală şi generală:

- *degerătura* - manifestare locală prin eritem, flictene sau gangrenă, notată gradual de la I la IV;
- *hipotermia* - manifestare generală cu reacția multi - sistemică a întregului organism, care sub influența frigului ajunge să funcționeze deficitar la o temperatură a mediului intern situată sub limita termoreglării normale.

Degerătura este definită că leziunea tisulară rezultată prin expunerea la temperaturi scăzute, cei mai mulți autori fiind de acord că afecțiunea implică, într-adevăr, formarea de cristale de gheața în interiorul țesuturilor vii.

Deşi Hipocrate a descris câteva din simptomele degerăturii, interesul medical asupra acestei afecțiuni a coincis cu campaniile militare majore în care expunerea la frig a jucat un rol semnificativ: Revoluția Americană, retragerea lui Napoleon din Rusia, al II-lea război mondial, conflictul coreean.

Cu toate că în condițiile unei vieți civilizate morbiditatea a scăzut remarcabil, degerătura reprezintă totuşi o leziune recurentă care merită cunoaşterea manifestărilor clinice şi a tratamentului adecvat.

Apariția degerăturilor, cu diferite niveluri de gravitate, în urma expunerii organismului la frig, depinde de o multitudine de factori, care țin de:

- *agentul etiologic - frigul*, care poate acționa cu intensitate diferită şi durată variabilă;
- *organismul expus*, care reacționează diferit în funcție de particularitățile individuale de adaptare, dar şi de prezența unor factori favorizanți.

16.1.1. FRIGUL

a. Intensitatea frigului depinde de:

- *temperatura mediului ambiant*;
- *natura mediului ambiant*, intervine în funcție de conductibilitatea calorică a mediului. Aerul este rău conducător de căldură, deci degerătura va apare, la aceeaşi persoană, la temperaturi mult mai scăzute în aer decât în apă, care are o conductibilitate mult mai mare, astfel încât asocierea umidității face posibilă apariția unei degerături chiar la 0°C. De asemenea, contactul cu obiecte reci, în special cu metale, poate determina apariția necrozei în doar câteva minute;
- *viteza vântului* - vânturile puternice disipează rapid căldura radiantă a corpului şi această răcire prin convecție, ridică rata de răcire locală şi generală a organismului. De exemplu, la un vânt de 140km/h, puterea de răcire este de 25 de ori mai mare decât a aerului calm la aceeaşi temperatură;
- *altitudinea* - nivelul scăzut al oxigenului atmosferic la altitudini înalte agravează leziunea prin scăderea oxigenării tisulare.

b. Durata expunerii la frig are un rol esențial, iar efectul agresiunii se măsoară prin produsul intensitate-timp. Evident, cu cât durata de expunere este mai lungă şi intensitatea frigului mai mare, cu atât leziunile vor fi mai ample.

16.1.2. REACTIVITATEA ORGANISMULUI

Organismul expus reacționează la frig în funcție de factori individuali şi favorizanți.

16.1.2.1. Factorii individuali

Fiecare organism uman expus frigului are o reactivitate proprie. Sensibilitatea generală la frig este variabilă. Cercetări efectuate pe voluntari, supuşi unei temperaturi de – 5 ° C au arătat că reacția la frig apare la diferite perioade de timp. Oamenii din regiunile cu temperaturi scăzute ale globului au un mod de viață adaptat la aceste condiții, câştigând şi o rezistență naturală la frig, probabil transmisă şi genetic. Persoanele născute în regiunile meridionale sunt de 3,7 ori mai sensibile decât cele născute în regiunile nordice. Negrii africani sunt de până la 6 ori mai expuşi în condiții de frig. Persoanele longiline, copiii şi vârstnicii sunt mai expuşi la degerături. De asemenea, un individ care a avut experiența unei expuneri la frig cu apariția degerăturilor, trebuie plasat în categoria celor cu risc crescut în cazul altor expuneri.

16.1.2.2. Factori favorizanți

a. Starea psihică:

- oboseala - creşte incidența degerăturilor;
- depresiile psihice - pacienții se expun la pericole inutile prin adoptarea unei îmbrăcăminți inadecvate; de asemenea în campaniile militare, frecvența degerăturilor înregistrate statistic este mult mai mică la trupele victorioase, prin comparație cu numărul mare de cazuri din armatele în retragere;
- psihozele, senilitatea - pacienții sunt incapabili de a recunoaşte un mediu rece.

b. Alcoolul măreşte pierderile de căldură prin vasodilatație periferică;

c. Tulburări circulatorii şi trofice: ateroscleroza, arterita obliterantă, boala Raynaud.

d. Staza venoasă cronică: varice, sindrom post-trombotic;

e. Alimentația hipocalorică, carențele vitaminice, anemia;

f. Profesia: degerăturile sunt mai frecvente la unele specialități militare: infanterişti, vânători de munte, marinari, aviatori;

g. Îmbrăcămintea necorespunzătoare, echipament inadecvat expunerii la frig (mănuși, protectoare pentru urechi etc.);

h. Încălțămintea prea strâmtă, jenează întoarcerea venoasă;

i. Poziții incomode prelungite (alpinişti);

j. Imobilitatea fizică: mişcarea este necesară pentru producerea căldurii în corpul uman, eficiența circulației, în special la nivelul extremităților, fiind remarcabilă.

16.2. PATOGENIE

Acțiunea frigului asupra organismului uman se face prin mecanisme fiziopatologice complexe, implicând lezarea celulară directă şi efectele indirecte rezultate din modificarea microcirculației.

16.2.1. MODIFICĂRI CELULARE DIRECTE

1. Modificările celulare directe *includ:*

- formarea gheții extracelulare,
- formarea gheții intracelulare,
- deshidratarea celulară.
- modificările electrolitice celulare,
- şocul termic,
- degradarea complexelor lipoproteice.

Când celulele sunt supuse unei înghețări lente, cristalele de gheață se formează în spațiile extracelulare. Ulterior, cristalizează apa intracelulară şi apoi apa legată de moleculele proteice, cu apariția şocului osmotic. Se produce alterarea membranelor lipoproteice, alterarea pH-ului celular şi perturbarea activității biochimice ce determină creşterea rapidă a concentrației electroliților în celulă, care devine toxică. După Lovelock, concentrația toxică de electroliți din celule are o acțiune de solvent pentru lipoproteine şi lipide care se desprind de pe membrana celulară. Nu a fost încă demonstrată inhibarea întregii activități enzimatice celulare în timpul înghețului, ci doar blocarea sintezei ADN-ului (Johnson şi Daniels, 1974).

Dacă înghețarea este rapidă, cristalele de gheață se formează brusc şi electroliții nu mai sunt eliminați, astfel încât celulele şi structurile intracelulare nu mai sunt distruse, ci conservate. Pe acest principiu se bazează criobiologia care a demonstrat că dacă răcirea este bruscă şi la temperaturi foarte joase, celulele expuse pot continua să trăiască. Aşa s-a născut tehnologia "grefelor de bancă" şi a crio-microchirurgiei nervilor periferici (De Medinaceli, 1994).

16.2.2. LEZIUNI TISUALARE INDIRECTE

Distrugerile tisulare indirecte sunt secundare leziunilor microvasculare şi sunt mai severe decât leziunile directe. Dezechilibrul neuro-vascular produs de degerătură, este iniţial funcţional şi reversibil, apoi, prin persistenţa expunerii la frig, devine organic şi ireversibil. Frigul induce vasoconstricţia cutanată ce diminuă producerea de căldură dar peste o anumită limită vasoconstricţia generează anoxie şi perturbări funcţionale şi organice. Substanţele vasodilatatoare rezultate din metabolismul viciat generează vasodilataţie, cu transsudaţie, apar flictene şi edem care pot bloca circulaţia de întoarcere. Ulterior se instalează tromboza vaselor superficiale şi apariţia gangrenei. Trombozele vasculare avansează de la nivel capilar spre vasele mai mari, rezultând moartea ischemică a unor suprafeţe din ce în ce mai mari.

Microvascularizaţia în degerătură a fost studiată prin microangiografie (Bellman şi Adams Ray, 1956). Deşi spasmul arteriolelor şi venulelor există, nu este suficient pentru a explica descreşterea fluxului în colapsul progresiv microvascular. Aceşti autori au postulat faptul că defectele apărute angiografic sunt cauzate de factori locali şi de asemenea probabil de către trombi.

Deoarece modificările observate în leziunile prin frig sunt similare celor văzute şi în alte stări inflamatorii, Robson şi Heggers (1981) au spus că ischemia progresivă din degerături este dată de aceeaşi mediatori ai inflamaţiei responsabili de ischemia progresivă din arsură. Au găsit nivele mari de PGE_2, PGF_2, TxB_2.

16.2.3. RĂSPUNSUL VASCULAR LA ÎNCĂLZIRE

Imediat după încălzire, efectul frigului scade, dar după câteva minute staza vasculară determină agregarea plachetelor, eritrocitelor şi fibrinei, ocluzionând capilarele şi venulele cu apariţia de microtrombi care se adună retrograd în arteriole. Staza completă ireversibilă începe după două ore sau mai puţin, cu edem şi extravazare în spaţiul perivascular.

16.3. CLASIFICARE

Gradul I:

- eritem şi edem localizat,
- senzaţie de răceală, amorţeli, arsuri.

După vindecare pot apare cauzalgii, ce sugerează un anumit grad de afectare a nervilor.

Gradul II:

- edem, eritem, flictene,

Nu apar necroze profunde.

Gradul III:

- tegumente gri-albastrui, edem,
- durere sau parestezii, prurit, amorţeli,
- flictene care pot să se transforme în zone de necroză,

- pot apare gangrene ale pielii într-un interval de câteva zile.

Gradul IV:

- tegumente alb ceroase, dure la palpare, cianoză intensă după încălzire.

Tegumentele sunt înghețate, fără semne circulatorii iar sensibilitatea este absentă; în câteva ore se instalează gangrena.

16.4. FORME CLINICE

Tulburări vasomotorii ale regiunilor expuse la frig, prin deficiențe de adaptare la temperaturi scăzute, apar în special la mâini şi urechi, în urma unor expuneri repetate, în condiții de frig şi umezeală. Se caracterizează prin eritem şi stază venoasă care dispar spontan după încetarea expunerii la frig. Aceste manifestări cronice sunt mai frecvente la aviatori.

Leziuni prin frig la altitudini mari, apar în special la aviatori şi alpinişti. Frigul este asociat cu concentrația scăzută a oxigenului şi vânturi puternice. De obicei interesează mâinile şi pielea feței.

„Piciorul de tranşee" şi „mâna de imersie" apar după expunerea la frig moderat în condiții de umiditate, fiind favorizate de imobilizare. Se manifestă prin senzație de răceală, amorțeli, prurit, dureri iar după încălzire tabloul clinic se manifestă prin edem, eritem, cianoză, flictene şi chiar necroză. În lipsa condițiilor de igienă, pot apare gangrene.

Eritemul pernio se datorează expunerii repetate la frig uscat a pielii neprotejate: fața, mâini sau fața anterioara a gambelor la femei. Forma acută se manifestă cu eritem, edem, prurit, dureri de intensitate variabilă, flictene şi chiar leziuni ulcerativ-hemoragice care se vindecă prin fibroză urmată de atrofie. Forma cronică se manifestă prin apariția unor mici pete roşii, iar în următoarele zile apar flictene şi ulcerații superficiale cu vindecare posibilă în câteva săptămâni. Leziunile dispar vara.

Degerăturile la copii sunt mai frecvente la nivelul mâinilor, datorită îmbrăcăminții neadecvate.

Degerăturile particulare prin contact prelungit cu metal rece apar la index pentru mitraliori, la fese pentru tanchişti, etc.

„Degeratura plămânului" descrisă la cercetătorii europeni inadaptați la condițiile polare, se manifestă cu dureri toracice şi se poate explica prin hiperventilația cu aer rece ce determină congestia şi edemul mucoasei traheo-bronşice.

Degerăturile mâinilor apar frecvent la muncitorii manuali şi se caracterizează prin diferența de afectare a diferitelor degete, cel mai puțin afectat fiind policele.

16.5. EXPLORĂRI PARACLINICE

a. Examene de laborator:

- hemoconcentraţie cu hiperleucocitoză;
- hiperazotemie datorată tulburărilor de hidratare;
- electroliţi sangvini în limite normale;
- hipercoagulabilitate în cca. 2/3 din cazuri.

b. Termografia evidenţiază:

- diferenţe de temperatură între zona degerată şi cea sănătoasă de 1- 2° C;
- hipertermia în amonte de leziune.

c. Metoda Doppler evidenţiază amplitudini diminuate ale oscilaţiilor;

d. Arteriografia nu dă date asupra microcirculaţiei, care asigură viabilitatea tisulară.

e. Scintigrafia cu technețiu metilen-difosfat la 24 de ore după degerătură şi repetată la 7-10 zile diferenţiază ţesuturile viabile de cele neviabile. Injectarea subcutanată de Xenon 133 arată reducerea fluxului sangvin în ţesuturile degerate.

f. Radiografia poate arăta demineralizarea osoasă difuză.

16.6. TRATAMENT

1. Primul ajutor se acordă la locul accidentului şi constă în:

- scoaterea victimei din mediul rece,
- îndepărtarea factorilor de jenare a circulaţiei de întoarcere: încălţăminte strâmtă, şireturi, poziţii vicioase,
- evaluarea generală a bolnavului care poate fi politraumatizat şi imobilizarea pe atele în cazul prezenţei fracturilor,
- pacientul va fi învelit cu pături,
- se interzice frecarea extremităţilor afectate cu zăpadă, gest care va agrava leziunile şi va favoriza apariţia infecţiei,
- nu sunt recomandate încercările de încălzire a bolnavului înainte de a ajunge la spital deoarece încălzirea ineficientă, lentă, poate agrava degerăturile şi, pe de altă parte, dacă pacientul va fi din nou expus la frig în timpul transportului, injuria cumulativă asupra ţesuturilor va fi considerabil mai gravă.
- nu se recomandă fumatul, nicotina având efect vasoconstrictor exagerat la aceşti bolnavi.

2. Tratamentul de specialitate constă în:

a. Reîncălzirea: Acordul general al specialiştilor susţine actualmente ideea reîncălzirii rapide, prin imersie în apă caldă (40 - 44°C), ca cel mai important pas în salvarea ţesuturilor şi funcţionalităţii membrului. Dovezile clinice şi experimentale existente condamnă cu certitudine reîncălzirea lentă, la temperatura camerei. Imersia în apă caldă este menţinută în general 20-30 min., până când

apare eritemul extremităților lezate. Deoarece procesul de reîncălzire poate fi extrem de dureros, se vor administra analgetice puternice. Pentru reîncălzire nu se vor folosi radiațiile calorice, care, pe fondul hipoesteziei, pot determina arsuri.

b. Profilaxia tetanică este obligatorie, deoarece au fost raportate cazuri de tetanos la pacienți degerați.

c. Îngrijirea locală include manipularea cu maximă delicatețe a țesuturilor afectate, în condiții de asepsie, spălarea cu apă şi săpun, urmată de toaletarea flictenelor, pansament steril şi imobilizare ghipsată a mâinilor pentru primele 24-48 de ore. Mobilizarea începe a doua zi după accident. În acest caz, se recomandă tehnica „pansamentului deschis", în pungi de plastic cu flamazină. O atenție deosebită se va acorda asepsiei, pentru prevenirea suprainfecției. Baia terapeutică şi toaletarea leziunilor se va face zilnic sau chiar de 2 ori pe zi. De asemenea, extremitățile afectate se vor poziționa procliv pentru reducerea edemului.

d. Tratamentul general include reîncălzirea, reechilibrarea volemică, antalgice, antibiotice. Antibioterapia se va administra profilactic, utilizând antibiotice cu spectru larg. Agenții antisludge (Dextran 40), s-au dovedit protectori când sunt administrați intra-venos (i.v.) şi sunt folosiți de majoritatea autorilor. Dextranul 40 cu moleculă mică diminuă spasmul microcirculației şi modificările reologice. Se perfuzează 500 ml soluție Dextran 40 în primele ore şi în continuare 5 zile alte 500 ml/zi în perfuzie lentă. Ideal ar fi ca terapia antisludge să fie inițiată din momentul instalării înghețării, înaintea apariției stazei circulatorii, dar aceste condiții pot fi foarte rar îndeplinite. Dimpotrivă, dextranii cu moleculă mare au efect agregant eritrocitar şi agravează evoluția locală. Se va administra Dipiridamol 3-6 fiole/zi pentru prevenirea agregării plachetare, la care se adaugă Hidergine în perfuzii i.v. de 4 fiole/zi, în scopul ameliorării circulației capilare, cu rezultate bune. În scopul *reducerii permeabilității capilare* se administrează vitamina C şi antihistaminice, pentru scăderea edemului. Este utilă de asemenea şi administrarea aspirinei pentru blocarea producției de PGF_2 şi Tx. Tratamentul general va fi susținut de o alimentație hiperproteică şi hipercalorică şi completat de psihoterapie.

e. Tratamentul chirurgical:

Blocajul simpaticului periarterial sau a simpaticului lombar şi chiar simpatectomia, sunt gesturi controversate. În cazul afectării tuturor membrelor, morbiditatea simpatectomiei este semnificativă. Simpatectomia se ia de obicei în considerație tardiv, fiind benefică în tratamentul sechelelor degerăturii: este îmbunătățită circulația, dispar hiperhidroza şi paloarea, se reduce durerea în cazul expunerii la frig.

Necrectomia precoce este absolut contraindicată. Se va efectua numai după delimitarea netă a țesuturilor necrotice, ***chiar după 2-3 luni.*** Debridarea chirurgicală sau amputația efectuate înainte de demarcația clară şi mumificarea degetelor creşte important riscul de infecție. În situația existenței escarelor circulare care împiedică circulația normală spre şi dinspre periferie, se vor efectua incizii de decompresiune, fără lezarea elementelor nobile.

Sechelele datorită necrozelor tegumentare, retracției musculare, bonturilor vicioase, vor face obiectul unei atent conduse activități operatorii reconstructive care va include grefele de piele liberă, precum şi întreaga gamă de lambouri vascularizate compozite pediculate sau liber transferate (fig. 16.1).

f. Tratamentul de recuperare urmăreşte readaptarea socio-profesionala a acciden-tatului prin: fizioterapie, crenoterapie, gimnastică terapeutică şi chirurgie reconstructivă.

Fig. 16.1: Degerături grd. IV
a.- aspect inițial; b.- necrectomia; c.- prepararea zonei receptoare; d.- lambou de mare dorsal; e.- lambou integrat

16.7. COMPLICAȚII TARDIVE

- *Tulburările cronice:* edem masiv, durere, răceală, culoare anormală a pielii, se datorează slabei adaptări a vaselor la stress şi pot fi ameliorate prin tratamente vasodilatatoare;
- *Anomalii ale unghiei;*
- *Hiperhidroza* sugerează tulburări ale sistemului nervos simpatic induse de frig;
- Albirea tegumentelor şi durerea pot indica *fenomene Raynaud*;
- *Depigmentare* la negri şi eritrocianoză la albi, ca rezultate ale ischemiei;
- *Tulburări de creştere la copii,* secundare distrugerilor epifizare;

- *Redori articulare şi anchiloze:* Blair (1957) a remarcat defecte la nivelul osului subcondral. Aceste zone localizate de resorbție a osului apar în primele 5-10 luni după leziune şi se pot vindeca spontan;
- *Atrofia musculaturii intrinseci:* Musculatura intrinsecă a mâinii poate fi în mod particular sensibilă la efectele degerăturii severe. S-au observat diferite grade de fibroză atribuite ischemiei locale. Fizioterapia activă şi precoce şi imobilizările dinamice pot evita necesitatea intervenției chirurgicale de corecție a contracturii articulare;
- *Pozițiile antalgice şi tulburările de biomecanică* datorate afectării articulațiilor mâinii şi musculaturii intrinseci, care împietează asupra mişcărilor de finețe sunt corectabile prin intervenții reconstructive şi paleative.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. House J. H., Fidler, M.O. "Frosbite of the Hand", din Operative Hand Surgery, ed. by David P. Green, vol. III., Churchill Livingstone, 2165-2174, 1988.
2. Ionescu A. "Leziunile prin temperaturi scăzute - Tratat de patologie chirurgicală" sub red. E. Proca, vol. 1, Ed. Medicală, Bucureşti, 670-678, 1989.
3. Murray J.F. "Cold, Chemical and Irradiation Injuries - Plastic Surgery", ed. by Joseph G. McCarthy, vol. 8, W.B. Saunders Company, 5431-5451, 1990.
4. Păunescu V. "Degerăturile - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat", sub red. N. Angelescu, Editura Celsius, 93-113, 1997.
5. Robson M.C., Smith Jr. D.J. "Cold Injuries - Plastic Surgery", ed. by Joseph G. McCarthy, vol. 1, W.B. Saunders Company, 849-865, 1990.
6. Simici P. "Degerăturile - Patologie chirurgicală", vol. I sub red. Th. Burghele, Ed. Medicală, Bucureşti, 232-236, 1975.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 14

◇

TUMORILE

Conf. Dr. Ştefan Georgescu

1. INTRODUCERE, EPIDEMIOLOGIE, CLASIFICARE

2. ETIOPATOGENIE

3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

4. SIMPTOMATOLOGIE

5. METODE DE DIAGNOSTIC ŞI STADIALIZARE

6. PROGNOSTIC

7. TRATAMENT

◇ ◇ ◇

17.

17.1. INTRODUCERE, EPIDEMIOLOGIE, CLASIFICARE

Oncologia (din greceşte, *onkos* - *tumoră* şi *logos* - *studiu*) studiază afecţiunile neoplazice. *Neoplazia* este o neoformaţie tisulară rezultând din proliferarea exagerată a elementelor celulare ale unui ţesut organizat având tendinţa de a creşte exagerat, cu influenţă asupra ţesuturilor din jur. Acest ţesut cu structură mai mult sau mai puţin asemănătoare cu a ţesutului de origine scapă legilor care armonizează creşterea şi diferenţierea ţesuturilor normale. Tumorile trebuiesc deosebite de alte leziuni proliferative: hiperplazia, hipertrofia, atrofia, metaplazia şi displazia. *Hiperplazia* este o proliferare celulară în exces, diferită de proliferarea normală reparatorie sau fiziologică, determinată de o iritaţie continuă (epitelii) sau tulburări hormonale (prostata la bătrâni). *Hipertrofia* este o creştere de volum a celulelor, fără modificarea numărului lor, cu creştere de volum a ţesutului sau organului indusă de tulburări funcţionale (miocardul în HTA). *Atrofia* este o reducere de volum a organelor şi consecutiv, a ţesuturilor determinată, frecvent, de carenţe nutriţionale. *Metaplazia* este schimbarea unui tip de ţesut diferenţiat cu un altul din aceeaşi clasă dar mai puţin bine specializat, indusă de iritaţii cronice (epiteliul bronşic la fumători). *Displazia* este o tulburare a dezvoltării celulare, caracterizată de creşterea mitozelor şi apariţia de celule anormale (epiteliul colului uterin).

Tumorile sunt cunoscute încă din antichitate, când Hipocrate le-a descris semnele clinice. Ele au fost descrise la toate speciile de vertebrate, sugerându-se că ar fi comune tuturor organismelor multicelulare.

În timp, dar mai ales în ultimul secol, incidenţa tumorilor a fost în continuă creştere astfel încât au ajuns să fie a doua cauză de mortalitate. Sunt afectate toate vârstele, dar mai frecvent cele înaintate. Se consideră că 1 din 4 oameni face, în timpul vieţii, un cancer şi numai 1/3 dintre canceroşi supravieţuiesc mai mult de 5 ani sub tratament.

Ultimele decenii se caracterizează prin notabile progrese ale ştiinţelor medicale: biologie moleculară, genetică, imunologie tumorală, oncologie virală, care au permis o mai bună cunoaştere a patologiei tumorale. Perfecţionarea

concomitentă a mijloacelor de explorare a permis un diagnostic tot mai precoce şi a îmbunătățit procentul supraviețuirilor la distanță. Fără o politică sanitară complexă şi susținută, un nivel de trai decent şi o educație sanitară adecvată rezultatele nu vor fi cele dorite.

17.1.1. EPIDEMIOLOGIE

Tumorile pot apare în oricare țesut sau organ, la toate vârstele indiferent de sex. Se descrie o dinamică, în timp, a cazurilor în funcție de sex şi localizare. Astfel, la bărbat sunt mai frecvente cancerele pulmonare, colo-rectale, prostatice, gastrice, pancreatice, iar la femeie cancerele mamare, colo-rectale, pulmonare, uterine, ovariene. Frecvența cancerelor pulmonare, colo-rectale, prostatice şi mamare este în creştere, iar a celor gastrice şi uterine, în scădere.

Rata mortalității prin neoplazii diferă în funcție de localizare şi sex, astfel supraviețuirea la 5 ani este de 94% în cancerele cutanate, de 70% în cancerul uterin şi de 9% în cancerul pulmonar, în timp ce, indiferent de localizare, 50% dintre femei şi, numai, 31% dintre bărbați supraviețuiesc la 5 ani.

17.1.2. CLASIFICARE

Au fost descrise mai multe criterii de clasificare a tumorilor. Dintre acestea de importanță practică sunt *clasificarea anatomo-clinică* (diferențiază tumorile în benigne şi maligne), *histo-genetică* (după țesutul de origine: epiteliale, conjunctive, mezenchi-male, ale țesutului hematopoetic, țesutului reticulo-histiocitar, țesutului nervos şi țesutului melanogen).

1. Tumorile benigne se caracterizează prin:

- sunt asemănătoare, macroscopic şi microscopic, țesutului de origine prin cito-arhitectură, celularitate şi mitoze;
- au o evoluție lentă;
- sunt bine delimitate de țesutul din jur (de regulă), cel mai adesea, prin existența unei *capsule*;
- nu se extind la organele vecine pe care, însă, le pot comprima;
- nu determină adenopatii şi nici metastaze;
- nu determină, de regulă, decât o simptomatologie locală;
- nu recidivează după extirpare.

2. Tumorile maligne au următoarele caracteristici:

- nu se aseamănă, nici macroscopic şi nici microscopic, cu țesutul de origine, având o cito-arhitectură şi o celularitate monstruoasă şi mitoze frecvente;
- au o evoluție rapidă;
- nu sunt delimitate, invadând şi distrugând țesuturile vecine;
- determină adenopatii şi metastaze;
- determină o simptomatologie generală;
- recidivează după extirpare.

Denumirile tumorilor în funcție de țesutul de origine sunt prezentate în continuare (tabelul 17.1).

17.2. ETIOPATOGENIE

Cauzele neoplaziilor sunt, încă necunoscute. Au fost descrişi multipli factori cauzatori: fizici, chimici, virali şi genetici. Mecanismele prin care aceştia intervin în transformarea malignă nu se cunosc. Se consideră că neoplazia recunoaşte o determinare plurifactorială. Identificarea factorilor cauzali şi a mecanismelor de acţiune este deosebit de importantă pentru prevenirea cancerului.

1. Carcinogeneza este mecanismul prin care un ţesut normal este transformat într-un ţesut canceros. Au fort descrişi numeroşi factori *(carcinogeni)* cauzatori: ereditatea, imunitatea, factori chimici, fizici, biologici, geografici, rasa, alimentaţia, vârsta, sexul, factori endocrini, stări şi leziuni precanceroase. Există multiple teorii care încearcă să explice mecanismele transformării maligne.

ŢESUT	TUMORĂ BENIGNĂ	TUMORĂ MALIGNĂ
EPITELIAL		
Pavimentos	*Papilom*	*Carcinom*
Glandular	*Adenom*	*Adenocarcinom*
CONJUNCTIV		
Fibros -adult	*Fibrom*	*Fibrosarcom*
-tânăr	*Mixom*	*Mixosarcom*
Adipos	*Lipom*	*Liposarcom*
Cartilaginos	*Condrom*	*Condrosarcom*
Limfatice	*Limfom benign*	*Limfom malign**
Vase sanguine	*Hemangiom*	*Hemangiosarcom*
MUSCULAR		
Neted	*Leiomiom*	*Leiomiosarcom*
Striat	*Rabdomiom*	*Rabdomiosarcom*
NERVOS		
Glial	*Gliom*	*Glioblastom*
Teaca nervilor	*Neurinom***	*Neuroblastom*
Celule ganglionare	*Ganglioneurom*	
Meninge	*Meningiom*	*Meningiosarcom*
PIGMENTAR	*Nev*	*Melanom malign*
CELULE SANGUINE		*Leucemii* *Mielom Multiplu*

*- Limfoame Hodgkin şi non-Hodgkin;**- Schwanom

Tabelul 17.1: Denumirile tumorilor.

2. Ereditatea: Unele cancere par să fie ereditare, întâlnindu-se la mai mulţi membrii ai aceleiaşi familii (cancer mamar, cancer gastric). A fost descrisă şi o predispoziţie genetică pentru unele neoplazii şi leziuni precanceroase (polipoza

colică familială, sindromul Gardner, neurofibromatoza, retinoblastomul, adenomatoza endocrina multiplă, albinismul).

3. Imunitatea: Există numeroase exemple care ilustrează implicarea imunității în apariția neoplaziilor: frecvența mai mare a cancerelor la cei cu deficiențe imune (SIDA, transplante, iradiați), identificarea unor antigene tumorale specifice, etc. În conformitate cu legile imunității celula tumorală, datorită antigenității sale, declanşează un răspuns imunobiologic preponderent mediat celular menit să o distrugă. În realitate, acest răspuns imunobiologic este insuficient datorită mai multor factori: slaba antigenitate a celulelor tumorale, modulația antigenelor de pe suprafața celulelor tumorale, prezența unor substanțe protectoare (sialomucine), creşterea tumorală rapidă, blocarea reacțiilor imune şi slăbirea supravegherii imune *(imunodeficiență).*

4. Carcinogeni chimici: Sunt cunoscute numeroase substanțe chimice care pot induce apariția neoplaziilor, la animal sau om (tabelul 17.2). Aceste substanțe acționează, direct sau prin produşii lor de metabolism, asupra sintezei proteice determinând alterări ale enzimelor şi ale proteinelor de structură care vor induce mutații ale diviziunii celulare şi ale imunității celulare. Efectul carcinogenetic al acestor substanțe este dependent de doză şi timp de expunere.

SUBSTANȚA CHIMICĂ	TIPUL NEOPLAZIEI
Aminele aromate	*Cancere ale tractului urinar*
Benzenul	*Leucemii*
Azbestul	*Mezotelioame*
Antracenul	*Cancer* pulmonar
Ulei de parafină	*Cancere cutanate*
Clorura de vinil	*Hemangiosarcom hepatic*

Tabelul 17.2: Carcinogeni chimici

5. Carcinogeni fizici: Expunerea la diferite tipuri de radiații este reputată drept cauzatoare de neoplazii: *razele ultraviolete* produc cancere cutanate, *radiațiile ionizante* sarcoame, leucoze, cancere tiroidiene, iar *razele X* cancere cutanate, etc.

Radiațiile acționează asupra cromozomilor determinând alterarea acestora care conduce la apariția şi selectarea clonelor tumorale. Efectul carcinogenetic este dependent de doză şi timp de expunere.

6. Carcinogeni virali: Există multiple dovezi ale efectului carcinogenic al unor virusuri asupra animalelor şi a omului. Sunt implicați atât virusuri ADN (herpetic, Epstein-Barr, Bittner, polio) cât şi virusuri ARN (Rous). Mecanismul de acțiune se bazează pe integrarea ADN-ului viral în genomul gazdei, cu apariția de celule mutante. Virusurile ADN invadează celula şi îşi integrează ADN-ul în nucleul acesteia, în timp ce virusurile ARN după invazia celulei intervin în sinteza enzimatică responsabilă de formarea unui nou ADN ce, apoi, va fi integrat în genom.

7. Cofactori în carcinogeneză: Alături de factorii cu rol major în geneza cancerului sunt descrişi şi alții, cu rol modulator: sexul, rasa (albii fac mai frecvent

cancere cutanate pigmentare, mongolii choriocarcinoame, japonezii cancere gastrice, iar evreicele şi chinezii prezintă mai puţin cancer de col uterin respectiv cancer de prostată), factori geografici, socio-economici, alimentari, vârsta, iritaţia cronică.

8. Leziuni precanceroase: În 1886 Victor Babeş a folosit denumirea de *stare precanceroasă* în cazul leziunilor cu tendinţă la transformare în cancer. După ce, în timp, au existat numeroase dispute în privinţa posibilităţii transformării leziunilor benigne în maligne, a diferitelor etape ale transformării maligne, astăzi, se consideră că, în anumite condiţii, transformarea este posibilă, dar nu obligatorie. Astfel de leziuni cu potenţial de transformare malignă sunt: *hiperkeratoza* şi *nevii pigmentari*, *leucoplazia şi displazia mucoaselor*, *neurofibromatoza*, *polipii colonici şi rectali*, *recto-colita ulcero-hemoragică*. Este deosebit de importantă identificarea acestor leziuni, care corect urmărite şi tratate, previne apariţia neoplaziei.

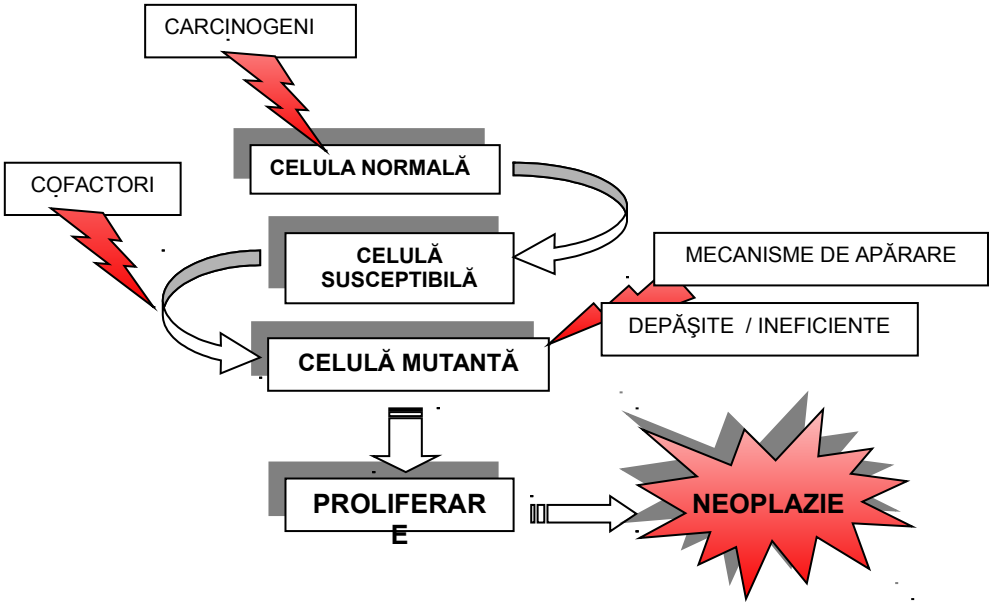


Fig.17.1: Carcinogeneza.

În actualul stadiu al cunoştinţelor, am putea schematiza carcinogeneza astfel: celula normală sub acţiunea carcinogenilor (chimici, fizici, virali) devine o celulă susceptibilă care în prezenţa cofactorilor (ereditate, mediu, vârstă, status hormonal, *iritaţie cronică)* se transformă într-o *celulă mutantă* cu identitate pierdută şi cu un mare potenţial de creştere. Asupra acestei celule acţionează *mecanismele de apărare* ale organismului. Când mijloacele de apărare sunt eficiente, ele distrug celula mutantă şi integritatea structurii este păstrată. În schimb, când mijloacele de apărare sunt ineficiente se produce *proliferarea celulei mutante*, cu apariţia neoplaziei (fig.17.1).

17.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tumorile se caracterizează prin particularități ale celulei tumorale, țesutului tumoral, creşterii şi extensiei lor.

1. Celula tumorală se deosebeşte de celula normală prin modificări morfologice, biochimice, antigenice, metabolice, genice, cromozomiale, funcționale şi de proliferare. Toate aceste particularități îi permit să eludeze legile diviziunii şi diferențierii conferindu-i un grad mare de autonomie.

Modificări morfologice: Celula tumorală tinde să se apropie de celula primitivă, prin dediferențiere. Are o formă diferită, dimensiuni sporite, un aspect monstruos. Membrana are modificări de structură şi ale suprafeței. Citoplasma este bazofilă, cu vacuole şi organite modificate. Nucleul este mare, de formă neregulată, hipercromatic şi cu numeroşi nucleoli. Raportul nucleu/ citoplasmă este sporit.

Modificări biochimice: Activitatea biochimică a celulei tumorale este similară, dar nu identică cu a celulei normale. Cele mai multe modificări sunt în legătură cu rata proliferării, cu pierderea adezivității intercelulare, cu creşterea capacității de migrare. Există schimbări în ADN, ARN, enzime, lipide şi colesterol ce au drept consecințe schimbări metabolice şi secretorii.

Modificări metabolice: Datorită proliferării rapide şi a modificărilor biochimice apar schimbări metabolice. La nivelul membranei transportul glucidelor şi al aminoacizilor este modificat, celula tumorală fiind o mare consumatoare a lor. Sinteza proteică este crescută şi deoarece celula tumorală poate fi o producătoare de substanțe biologic active (hormon paratiroidian, ADH, ACTH). Glicogeneza şi lipogeneza sunt reduse. Aceste modificări au la bază activitatea unor oncogene care, în mod normal sunt represate.

Modificări antigenice: Celulele tumorale produc substanțe cu caracter antigenic, recunoscute ca atare de sistemul imun. Sunt antigene fetale sau neoantigene prezente în viața intrauterină sau imediat postnatal şi total represate în organismul matur. *Alfa-fetoproteina* este prezentă în cancerul hepatic şi în tumorile germinale ovariene sau testiculare. *Antigenul carcinoembrionar (ACE),* este prezent în cancerele digestive. Prezența acestor antigene poate fii detectată în laborator şi astfel folosită în diagnosticul şi monitorizarea postoperatorie a cancerului. Sinteza acestor antigene este expresia unei depresii a unor gene.

Modificări genice. Mutațiile genetice conduc la apariția de oncogene care guvernează transformarea malignă. Sunt descrise gene diferite care acționează asupra moleculelor de ADN, carcinogenilor exogeni şi oncogene. Oncogenele sunt protooncogene (gene normale) modificate structural şi funcțional prin translocație, amplificare genetică, mutație punctiformă, rearanjare genică sau inserție virală. Ele au caracter dominant favorizând proliferarea celulară. Au fost descrise şi antioncogene (gene supresoare ale tumorilor) ce inhibă proliferarea celulară. Caracterul dominant sau recesiv al genelor, interacțiunile lor modifică evoluția celulei normale transformând-o stadial în celulă tumorală.

Modificări cromozomiale. Celula tumorală are modificări de număr şi/sau de structură ale cromozomilor. Poate fi o celulă diploidă (număr normal de cromozomi) dar modificați structural sau aneuploidă (număr multiplu de

cromozomi). Modificările structurale interesează unul sau mai mulţi cromozomi prin depleţie, inversie, translocaţii sau apariţia cromozomilor inelari.

Modificări funcţionale. Celula tumorală este o celulă autonomă, aptă de proliferare, migrare şi grefare. Ea se caracterizează şi prin: alterarea inhibiţiei de contact a mişcării şi a diviziunii chiar şi în mediu lichid, diminuarea joncţiunilor intercelulare, modificarea potenţialelor de membrană (negativare accentuată).

2. Ţesutul neoplazic se deosebeşte radical de ţesutul de origine, atît in privinţa structurii cît şi în privinţa citoarhitecturii. Parenchimul tumoral este reprezental de celulele tumorale cu grade diferite de diferenţiere, iar stroma, formată din ţesut conjunctiv, este mai bogată (sarcoame) sau mai redusă (carcinoame).

3. Istoria naturală tumorală. Tumorile maligne îşi au propria istorie naturală parcurgând fazele preclinică (modificări moleculare şi celulare încă nedepistabile clinic sau paraclinic) şi clinică (detectabilă clinic). Bryan a descries stadiile evolutive ale transformării maligne: iniţierea, creşterea, promovarea, conversia, propagarea şi progresia.

Iniţierea este o etapă premalignă latentă caracterizată de modificări ireversibile ale AND-ului celulei stem sub acţiunea unor carcinogeni. Celulele iniţiate se dezvoltă şi se multiplică *(creşterea)*. Sub acţiunea unor co-factori celulele iniţiate se transformă în celule maligne *(promoţia)*. Aceste celule sunt supuse interacţiunii cu gazda selectându-se clonele ce vor dezvolta tumori *(conversia)*. Urmează propagarea caracterizată de înmulţirea celulelor tumorale până la stadiul de tumoră „in situ".

Rata de creştere a unui ţesut depinde de: numărul de celule în diviziune, durata unui ciclu cellular, numărul de celule care se pierd. Una dintre cauzele creşterii rapide a tumorilor maligne este numărul mare de celule în diviziune. Durata unui ciclu celular tumoral nu este obligator mai scurtă, mai repede, celulele tumorale nu mor înainte de termen. Raportul între numărul celulelor în diviziune şi numărul celulelor în repaus reprezinta *fracţia de creştere*, iar durata în care tumora îşi dublează masa este *timpul de dublare tumorală*. Dacă fracţia de creştere se măreşte, timpul de dublare scade. Intr-un ţesut normal exiată un echilibru între numărul celulelor ce se nasc şi cele care mor. In ţesutul tumoral acest echilibru nu există, înmulţirea fiind limitată numai de aportul sanguin şi nutriţional. Timpul de dublare tumorală poate fi măsurat şi variază de la 8 la 600 zile. Pe baza acestui reper se consideră că de la apariţia unei celule tumorale pînă la detectarea clinică a tumorii (un centimetru diametru sau un bilion de celule) se scurg 30 de timpi de dublare sau $^{2}/_{3}$ din viaţa tumorii, urmînd ca în restul de $^{1}/_{3}$ pînă la moartea tumorii şi a gazdei să se mai producă alte 15 dublări.

Cancer in situ este o leziune preinvazivă, localizată, care prezintă toate elementele citologice de malignitate dar fără învazia ţesuturilor vecine. Depistat în acest stadiu este curabil 100%.

Progresia tumorală este caracterizată de creşterea autonomiei şi a capacităţii de invazie a celulelor tumorale şi face trecerea la faza clinică a evoluţiei tumorilor. Este reprezentată de invazia locală şi de extensia la distanţă (metastazarea).

Invazia locală este un proces complex care presupune depăşirea membranei bazale şi invazia structurilor subiacente. Celulele tumorale datorită

adezivității reduse şi a mobilității crescute se fixează pe membrana bazală pe care o degradează şi o străbat ajungând în țesutul din jur. Prin acțiune enzimatică distrug stroma interstițială şi se înmulțesc prin neoangiogeneză tumorală.

Extensia la distanță (metastazarea) este un element important pentru clinica şi terapeutica tumorilor, ale cărei căi de producere sînt cunoscute dar, care este încă obscur în privința condițiilor. Sînt cancere care au metastaze în momentul diagnosticării, dar sînt şi cancere ce metastazează după mult timp. În general, extensia tumorală se poate produce pe patru căi: limfatică, pe cale sanguină şi pe cale seroasă.

Extensia limfatică. Este cea mai frecventă cale de extensie. Tumora invadează vasele limfatice adiacente şi prin permeație sau formare de embolusuri tumorale ajunge în ganglionii limfatici. Embolusul tumoral se localizează inițial în corticala ganglionului care, ulterior, va fi invadat. Ganglionul invadat tumoral devine sursă pentru invazia altor ganglioni. Invazia se poate produce şi prin inversare de flux cînd vasele limfatice aferente şi eferente sînt blocate de tumoră. Bogăția, complexitatea şi variabilitatea rețelei limfatice explică apariția adenopatiilor tumorale la distanță, uneori cu "sărirea" unor stații. În cazul tumorilor abdominale sau genitale, după invazia ganglionilor regionali, extensia se poate produce şi prin canalul toracic în sistemul cav superior.

Extensia sanguină. Celulele tumorale pot ajunge în sistemul sanguin fie prin canalul toracic, fie prin invazia vaselor sanguine. Arterele datorită peretelui muscular şi lamei elastice externe sînt rareori afectate. Venele de calibru mic sînt comprimate, invadate şi erodate de tumoră cu formare de trombi tumorali în lumen. La venele de calibru mare, datorită existenței unei rețele limfatice subendoteliale, celulele tumorale pot ajunge în lumen pe această cale. Urmează detaşarea de embolusuri tumorale cu însămînțarea organelor de drenaj în funcție de anatomia sistemului venos (sistemul port--ficat, sistemul cav--pulmon, venele pulmonare--inimă--sistem arterial--orişice organ). Şi în cazul sistemului venos se poate produce inversarea de flux acolo unde sînt plexuri bogate (pelvis, în jurul vertebrelor) şi deficiențe valvulare. Cel mai edificator exemplu de tumoră generatoare de trombi tumorali venoşi este carcinomul renal.

Extensia seroasă. Este frecvent întîlnită în cavitatea peritoneală şi în cea meningee, rară în cavitatea pleurală şi foarte rară în cavitatea pericardică. Celulele tumorale pot ajunge în cavitatea seroasă fie de la o tumoră a unui viscer conținut în cavitate, fie de la o tumoră a seroasei. Aceste celule, detaşate din tumoră, cu viabilitate păstrată sînt antrenate de lichidul cavitar în întreaga cavitate, putându-se fixa oriunde pe suprafața seroasei.

Mai sunt descrise şi căi particulare: de-a lungul nervilor, prin lumenul bronşiilor, a trompelor uterine.

17.4. SIMPTOMATOLOGIE

Manifestările clinice ale tumorilor sunt foarte variate în funcţie de tipul, localizarea şi stadiul evolutiv al acestora.

Tumorile benigne se manifestă, în general, printr-un sindrom lezional local, (formaţiune bine delimitată, fără invazia organelor vecine, fără adenopatie sau metastaze, cu evoluţie lentă) la care se pot adauga semne de compresiune asupra organelor vecine, complicaţii locale (hemoragie, suprainfecţie) şi, în cazul tumorilor endocrino-secretante, semne generale.

Tumorile maligne în stadiile incipiente pot fi asimptomatice sau pot prezenta simptome necaracteristice şi inconstante. În stadiile avansate apar sindromul lezional local (formaţiune rău delimitată, cu invazia organelor vecine, cu adenopatii regionale sau la distanţă, cu metastaze, cu evoluţie rapidă), semne de afectare generală şi, uneori, sindroame paraneoplazice.

În funcţie de localizare, tumorile se manifestă prin semne particulare fiecărui ţesut sau organ (sindrom lezional local), la care se adaugă semne de compresiune sau de invazie a organelor vecine.

În cursul evoluţiei, tumorile se pot necroza determinând hemoragii şi/sau suprainfecţii ce agravează evoluţia.

Manifestările generale variate pot fi determinate de: secreţii ectopice endocrine, eliberării de substanţe biologic active şi de substanţe toxice de către tumoră şi fenomenelor autoimune induse de antigenele tumorale.

De menţionat forma particulară de tumoră primara nedecelabilă dar cu metastaze manifeste clinic, ca şi cea de tumori primitive multiple.

Insistăm asupra importanţei identificării şi evaluării *micilor semne necaracteristice* proprii stadiilor incipiente de boală cînd diagnosticul este dificil dar tratamentul este eficace, în timp ce apariţia semnelor caracteristice este apanajul stadiilor tardive de boală cînd diagnosticul este uşor dar tratamentul este ineficace.

17.5. METODE DE DIAGNOSTIC ŞI STADIALIZARE

Stabilirea diagnosticului tumorilor se face pe baza examenului clinic şi a explorărilor paraclinice, cu o menţiune specială pentru examenul anatomopatologic.

Anamneza poate identifica o serie de factori predispozanţi genetici, imunitari, expuneri la carcinogeni, stări şi/sau leziuni precanceroase. Vor fi reţinute şi semne necaracteristice ca: astenia, scăderea apetitului, scăderea în greutate, mici sângerări, tulburările de tranzit etc. Toate aceste semne vor direcţiona examenul clinic.

Examinarea fizică trebuie să fie completă şi atentă. Va fi examinată întreaga suprafaţă a corpului în căutarea leziunilor cutanate şi a deformărilor anatomice. Vor fi palpate grupele ganglionare superficiale, sînii şi organele genitale externe. Toate orificiile vor fi examinate, inclusiv tuşeul vaginal şi rectal. Fiecare

sistem şi aparat va fi examinat prin palpare, percuție şi ascultație. Aceste mijloace pot identifica prezența tumorilor unice sau multiple, îi pot şi trebuie aprecia forma, dimensiunile, suprafața, limitele, consistența, sensibilitatea, mobilitatea pe planurile profunde şi a planurilor superficiale pe tumoră şi eventuala prezentă a adenopatiilor.

Eplorările paraclinice vor fi direcționate de datele clinice. Este de dorit ca explorările să fie cât mai complete şi cât mai specifice fiecărui tip tumoral şi fiecărei localizări a tumorii.

- *examenul radiologic* al scheletului şi al toracelui poate evidenția tumori primitive sau secundare. *Examenul radiologic cu substanța de contrast* al tubului digestiv (pasaj eso-gastric, tranzit, clismă), al căilor biliopancreatice (colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică, colangiografia percutană transhepatică), al aparatului urinar (urografia) poate decela prezența tumorilor (lacune, rigiditați, stenoze). *Angiografia* poate evidenția prezența tumorilor benigne (zone avasculare) sau maligne (vase de neoformație). *Limfografia* identifică adenopatiile tumorale. *Tomografia computerizată* este cea mai sensibilă metoda de identificare a tumorilor de mici dimensiuni. *Tomografia cu emisie de pozitroni* oferă evaluări morfologice şi funcționale ale tumorilor.
- *examenul scintigrafic* al unor organe (tiroidă, ficat, căi biliare, sistem osos) poate identifica prezența tumorilor primitive sau secundare. Poate fi efectuată şi intraoperator pentru identificarea țesutului tumoral (limfadenectomii).
- *examenul echografic* poate evidenția tumori ale organelor parenchimatoase (tiroidă, sân, inimă, ficat, pancreas, splină, rinichi, organe genitale) şi adenopatiile tumorale. Efectuată intraluminal (rect, vagin, esofag) este foarte performantă. Este foarte utilă şi ca explorare intraoperatorie.
- *rezonanța magnetică nucleară* este cel puțin la fel de performantă ca şi tomografia computerizată în evaluarea tumorilor. Mai sensibilă în tumorile multiple.
- *examenul endoscopic* al arborelui traheobronşic (bronhoscopia), al tubului digestiv (esofago-gastro-duodenoscopia, colonoscopia), al căilor urinare (cistoscopia) şi al cavitaților (toracoscopia, laparoscopia) poate vizualiza leziuni tumorale ale acestora şi permite recoltarea de biopsii.
- *examenele biologice* ale sângelui, urinii, materiilor fecale şi ale altor secreții normale sau patologice pot suspiciona sau chiar evidenția prezența tumorilor şi în acelaşi timp evaluează afectarea întregului organism indusă de tumoră. Deosebit de importantă este dozarea markerilor tumorali clasici (VSH, alfa-fetoproteina, antigenul carcinoembrionar) şi, mai ales moderni (anticorpi monoclonali, enzime, oncogene, interleuchine, factori de necroză tumorală) atât în stabilirea precoce a diagnosticului cât şi în monitorizarea postterapeutică.
- *examenul anatomopatologic* este esențial pentru stabilirea diagnostiucului de tumoră şi pentru stabilirea conduitei terapeutice. Recoltarea probelor de țesut tumoral se poate face prin diferite metode: *citologia exfoliativă* (indicată în leziunile cutanate, secreții mamelonare, spută sau lavaj traheo-bronşic, lavaj eso-gastric, col uterin, epanşamente seroase poate identifica celule tumorale), *puncția cu ac fin*, (indicată în leziuni subcutanate, musculare, tiroidă, ficat, rinichi poate identifica celule tumorale); i se reproşează riscul de diseminare pe

traiectul de puncție. Ambele aceste metode de recoltare au marele dezavantaj că recoltează infime fragmente tisulare ce pot conține celule tumorale dar „rupte" de contextul tisular tumoral. Este indicat ca ambele metode să fie considerate corecte cînd sunt pozitive, iar când sunt negative să fie completate de o altă metodă: *biopsia chirurgicală,* prin excizie parțială sau totală a tumorii, oferă posibilitatea identificării tuturor caracteristicilor tumorale. Biopsia ablativă trebuie să recolteze şi țesut adiacent tumorii şi ganglionii sateliți pentru a permite stabilirea extensiei tumorale. Atunci când trebuie stabilită o strategie terapeutică radicală biopsia va fi urmată şi de examen anatomo-patologic extemporaneu.

Alături de stabilirea diagnosticului de cancer este obligatoriu să se stabilească gradingul tumoral şi stadiul evolutiv al acesteia, esențiale în stabilirea prognosticului bolii şi în stabilirea schemei terapeutice.

Gradingul tumoral se referă la caracteristicile celulelor tumorale (gradul de diferențiere şi numărul mitozelor) în raport cu ale celulelor normale ale țesutului pe seama căruia s-a dezvoltat. În funcție de gradul anaplaziei gradingul tumoral poate fi:

- G_1 = bine diferențiat;
- G_2 = moderat diferențiat;
- G_3 = slab difernțiat;
- G_4 = nediferențiat;
- G_x = nu a putut fi stabilit.

Stadiul clinic evolutiv indică extensia bolii, fiind indispensabil atât preterapeutic cât şi în monitorizarea postterapeutică. Fără corecta lui apreciere orişice schemă terapeutică este aleatorie. Importanța evaluării corecte a stadiului evolutiv tumoral este ilustrată şi de dorința de generalizare a unei singure clasificări din cele multe descrise. Clasificarea TNM este cea mai completă şi mai folosită. Ea are trei elemente: T - tumora primitivă, N - ganglionii regionali, M - metastazele. Acestor elemente le sunt descrise particularități evolutive:

- *pentru T :*
- T_o - tumoră nedepistată clinic;
- T_{is} - tumoră „in situ";
- T_1, T_2, T_3, T_4 - tumori de dimensiuni progresiv crescânde (organ parenchimatos) sau interesînd diferite straturi parietale (organ cavitar);
- T_x - tumoră ce nu poate fi apreciată corect.
- *pentru N :*
- N_o - lipsa adenopatiei ;
- N_1, N_2, N_3 - prezența progresivă a adenopatiei;
- N_x - lipsa aprecierii adenopatiei.
- *pentru M :*
- M_o - lipsa metastazelor;
- M_1 - prezența metastazelor (localizare);
- M_x - lipsa aprecierii metastazelor.

În funcție de localizarea tumorii sunt descrise şi alte particularități.

Folosirea acestei clasificări permite şi descrierea unor stadii evolutive: stadiul I - tumoră localizată la locul de origine, fără adenopatii

sau metastaze; stadiul II - tumoră cu adenopatie regională; stadiul III - tumoră extinsă local şi cu adenopatii la distanţă; stadiul IV - tumoră cu metastaze.

Stadializarea TNM poate fi făcută clinic şi paraclinic (cTNM), intraoperator (sTNM), postoperator (pTNM) sau prin autopsie (aTNM).

Pentru boala Hodgkin şi pentru limfoame există clasificări stadiale particulare.

17.6. PROGNOSTIC

În general, evoluția afecțiunilor neoplzice este rapidă spre moarte şi, de aceea prognosticul este rezervat. Există însă şi excepții de la această regulă ceea ce face foarte dificilă aprecierea prognosticului. Dintre factorii ce intervin în determinarea prognosticului sunt de menționat:

- ***vârsta bolnavului*** **-** se consideră că la tineri prognosticul malignităților este mai sumbru decât la bătrâni deşi aceştia au o patologie asociată;
- ***imunitatea*** **-** gradul şi amploarea perturbărilor mecanismelor imunitare induc proporțional modificarea prognosticului;
- ***localizarea tumorii primitive*** **-** tumorile unor țesuturi şi organe (plămân, esofag, pancreas) au o evoluție mult mai rapidă decât ale altora (piele, tiroidă, prostată);
- ***stadiul evolutiv al tumorii*** - cu cât este diagnosticată mai precoce o tumoră cu atât mai bun îi este prognosticul. Singurele succese notabile ale terapiei actuale se înregistrează în cazurile diagnosticate precoce (țări cu programe speciale de depistare precoce a neoplaziilor);
- ***gradingul tumoral*** - cu cât gradul anaplaziei este mai mare cu atât prognosticul este mai sumbru datorită evoluției rapide şi recidivelor frecvente;
- ***conduita terapeutică*** **-** aplicarea corectă a schemei terapeutice adecvate fiecărui caz în parte este o condiție majoră de îmbunărtățire a prognosticului.

17.7. TRATAMENTUL

Tratamentul actual al neoplaziilor este multimodal, asociind în scheme terapeutice adecvate fiecărui caz chirurgia, radioterapia, chimioterapia, imunoterapia, endocrinoterapia, hipertermia, terapia biologică, terapia genică sau terapia simptomatică.

Terapia poate avea o viză *curativă* sau *paliativă* în funcție de stadiul evolutiv al tumorii. De aceea esențial pentru stabilirea schemei terapeutice este stadializarea şi gradingul tumorii, dar şi mai important pentru ameliorarea rezultatelor este diagnosticarea cât mai precoce. Deşi au fost făcute progrese

remarcabile în diversificarea şi îmbunătăţirea mijloacelor terapeutice, succesul acestora rezidă, mai ales, din aplicarea lor cât mai precoce în cursul evoliţiei bolii.

17.7.1. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

După ce ani de zile a reprezentat singurul tratament al tumorilor şi astăzi, chirurgia îşi găseşte locul în diagnosticul, stadializarea şi terapia acestora. În funcţie de localizarea şi stadiul evolutiv al tumorii gestul chirurgical poate fi curativ sau paliativ. Astfel, dacă în stadiile incipiente de boală ablaţia chirurgicală poate constitui singura terapie (curativă), în stadiile mai avansate chiar şi ablaţiile multiviscerale trebuie asociate altor terapii (viză curativă), iar în stadiile tardive să rămână numai pentru ameliorarea supravieţuirii (paliativă).

Datorită progreselor din anestezie şi terapia intensivă s-a ajuns la ablaţii radicale, multiviscerale şi limfadenectomiile corespunzătoare. În unele cazuri (în stadiile precoce de boală) datorită dezvoltării terapiilor adjuvante tehnicile chirurgicale au devenit conservatoare, nemutilante. Folosirea tehnicilor de electro-, cryo- şi laser chirurgie aduce o îmbunătăţire a rezultatelor. Sunt tot mai indicate şi utilizate asocieri terapeutice în cursul intervenţiei chirurgicale. Astfel, se practică radioterapia în câmpul operator după ablaţia tumorii, asocierea chimioterapiei şi hipertermiei în cavităţile seroase după exereza chirurgicală sau în diseminări.

În unele tumori (tiroidă, ovar) sunt indicate exereze de reducere a masei tumorale care, astfel, devine sensibilă la chimio şi/sau radioterapie.

Metastazele tumorale (hepatice, pulmonare) pot beneficia de ablaţie chirurgicală (singura curabilă). La fel şi recidivele tumorale.

Este clasică şi intervenţia chirurgicală „second look" de evaluare a evoluţiei postoperatorii şi de completare a exerezei.

În tumorile hormonodependente se practică intervenşii ablative hosmonosupresive.

Standardizare tehnicilor chirurgicale şi obtimizarea schemelor de tratament multimodal în privinţa plasării secvenţei chirurgicale sunt preocupările actuale.

17.7.2. RADIOTERAPIA

Radiaţiile ionizante produc perturbări morfofuncţionale ale celulelor care, în funcţie de doză şi de timpul de expunere, duc la moartea acestora. Acţiunea este mai accentuată în cazul celulelor cu proliferare rapidă (celulele tumorale, dar şi celule normale – măduva osoasă, mucoasa tubului digestiv) şi mai ales în fazele S şi M ale ciclului celular. Celulelor tumorale li se descrie o sensibilitate diferită la iradiere. Unele tumori sunt radiosensibile (limfoamele), iar altele sunt radiorezistente (sarcoamele). În funcţie de radiosensibilitatea şi localizarea tumorii se stabilesc dozele terapeutice. Acestea sunt, în general, doze tumorale subletale pentru a limita efectele asupra ţesuturilor normale. Iradierea ar putea distruge complet tumora dar cu efecte majore, chiar dezastroase asupra organismului. De aceea se caută metode de iradiere maximă asupra tumorii, dar minime pentru organism. Radioterapia asigură un control local şi regional al tumorii. Iradierea se poate efectua pe cale externă sau internă.

Radioterapia externă foloseşte raze cu penetraţie mică (kV) pentru leziunile superficiale (1-2 cm profunzime) şi raze cu penetraţie mare (MeV) de

tipul bombei cu cobalt, betatroanelor sau acceleratoarelor lineare pentru leziunile interne.

Radioterapia internă constă în introducerea de surse radioactive în țesuturile, organele sau cavitățile afectate de tumoră. Cei mai folosiți radioizotopi sînt: cobalt-60, iod-125, iod-131, fosfor-32, cesiu-137, aur-198 şi radiu-226. Ei pot fi aplicați sub formă de implante permanente sau temporare, sub formă de instilații intracavitare, sau pe cale sistemică.

Radioterapia este folosită în diferite scheme terapeutice asociată pre-, intra- sau postchirurgical, chimioterapiei şi altor mijloace terapeutice.

17.7.3. CHIMIOTERAPIA

În ultimele trei decenii chimioterapia anticanceroasă a devenit o element de bază al schemelor terapeutice, mai ales în hemopatiile maligne şi limfoame. Indicațiile chimioterapiei sunt, de regulă, adjuvante (de consolidare) sau neoadjuvante (de conversie) şi, mai rar curative sau paliative.

Chimioterapicele au efecte letale asupra celulelor blocându-le creşterea şi înmulțirea prin inhibarea AND-ului, ARN-ului, a sintezei proteice şi a enzimelor.

Drogurile anticanceroase pot fi clasificate în funcție de ciclul celular în *specifice* – ce acționează într-o anumită fază a ciclului (antimetaboliții - Methotrexutul întrerupe faza S) şi *nespecifice* ce acționează în toate fazele ciclului (alchilanții – Cyclophosphamida rupe AND-ul în perioada de repaus mai mult decât în cea de diviziune celulară). Combinațiile chimioterapice (polichimioterapie) sunt mai eficace decât administrarea unui singur drog (monochimioterapie). Administrarea lor se face în cure periodice în cadrul tratamentului multimodal.

Chimioterapicele au efecte şi asupra celulelor normale şi de aceea combinațiile, dozele şi ritmul de administrare trebuie individualizat la fiecare caz.

Tendința actuală este de a le administra "țintit", pe cateter şi asociat cu embolizarea ulterioară pentru a le amplifica acțiunea.

17.7.4. IMUNOTERAPIA

Plecând de la ideea că în cancer există o tulburare a mecanismelor de apărare care nu reuşeşte să distrugă această agresiune se încearcă amplificarea mijloacelor de apărare. Dacă celelalte terapeutici (chirurgia, radioterapia, chimioterapia) distrug tumora şi cu sacrificiul țesuturilor normale, imunoterapia încearcă să distrugă tumora „țintit" stimulând mijloacele de apărare specifice ale organismului.

Imunoterapia poate fi: *nespecifică* ce stimulează global răspunsul imun (BCG), *specifică* similară imunizării prin folosirea antigenelor tumorale şi *prin transfer pasiv de imunitate tumorală* cu ajutorul extractelor de limfocite stimulate.

Interferonii, glicoproteine sintetizate ca răspuns la agresiune, are şi acțiune antitumorală prin inhibarea sintezei proteice şi prin prelungirea ciclului celular, ca şi prin stimularea celulelor killer şi a limfocitelor T. În corpul uman au fost identificați 20 interferoni din grupele alfa, beta şi gama. Interferonul poate fi folosit singur sau în cadrul terapiei multimodale. Cele mai bune rezultate sunt în leucemii, limfoame, melanoame şi carcinoame renale.

Au fost identificate şi alte substanţe biologic active: interleuchine (IL), Factorul de creştere tumorală (bTGF), factorul de necroză tumorală (TNF), oncostatin, anticorpi monoclonali, etc. cu efecte antiblastice. Utilizarea lor în clinică este abia la început.

17.7.5. TERAPIA ENDOCRINĂ

Administrarea de hormoni în doze nefiziologice (hormonoterapie aditivă sau antagonizantă) sau ablaţia unor glande cu secreţie internă - ovare, testicole, suprarenale (hormonoterapie ablativă) sunt gesturi terapeutice în tumorile hormonodependente.

Corticosteroizii inhibă mitozele, au efecte citotoxice asupra celulelor de origine limfocitică, alterează sinteza ARN şi a proteinelor. Ei sunt folosiţi în diferite scheme de chimioterapie.

Manipularea hormonală este utilizată în tumorile mamare, prostatice, tiroidiene şi endometriului posesoare de receptori specifici. Hormonoterapia poate fi adjuvantă sau paliativă.

17.7.6. HIPERTERMIA

Metodă istorică de terapie a tumorilor bazată pe efectul citotoxic al căldurii asupra celulelor, în special, tumorale. Căldura (peste 42^0C) produce modificări circulatorii şi celulare (membranare, permeabilitate, transport şi receptori). Poate fi aplicată local (în contact cu tumora sau la distanţă de ea), regional (în cavităţi seroase) şi general. Frecvent este folosită în asociere cu chimio sau radioterapia (chiar intraoperator) datorită potenţării efectelor citotoxice.

17.7.7. TERAPIA GENICĂ

Terapie a viitorului, abia la debut, este bazată pe ingineria genetică a oncogenelor (tot mai bine cunoscute). Îşi propune corectarea mutaţiilor genice, a expresiei acestora prin introducerea de gene funcţionale.

17.7.8. TERAPIA SIMPTOMATICĂ

Pe toată durata bolii, dar mai ales în fazele terminale schemele terapeutice de bază descrise anterior trebuie să fie asociate cu diferite alte medicaţii menite să îmbunătăţească calitatea vieţii chiar dacă nu influienţează supravieţuirea.

Aceste terapii se vor adresa diferitelor simptome ale bolii neinfluienţate de terapia de bază şi în special durerii, combaterii efectelor secundare ale tratamentului, corectării unor disfuncţii viscerale, metabolice, nutriţionale şi susţinerii lor şi, nu în ultimul rând, acuzelor psihice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Bălănescu I., Angela Sandru	"Noţiuni de oncologie generală - Tratat de patologie chirurgicală", s.red. N. Angelescu, Ed. Medicală, Bucureşti, 2002;
2. Govan D.T.A., MacFarlane P.S., Callander R.	"Pathology illustrated", Churchill Livingstone, Edimburg, 1984.
3. Hardy J.D.	"Hardy's Textbook of Surgery", J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1988.
4. Porth C.M.	"Pathophysiology. Concepts of Altered Health States", J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1990.
5. Sabiston D.C.	"Textbook of Surgery", W.B. Saunders Company, London, 1991.
6. Schwartz S., Ellis H.	"Maingot Abdominal Surgery", McGrow-Hill, New York, 1992.
7. Schwartz S., Shires T., Spencer F.	"Principles of Surgery", McGrow-Hill, New York, 1994.
8. Simu G., Bancu E.V.	"Tumorile - Tratat de patologie chirurgicală", sub red. E. Proca, vol I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989.
9. Way L.W.	"Current Surgical Diagnosis and Treatement", Pr Hall Intern Inc, 1991.

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

Capitolul 18

◇

TRANSPLANTUL DE ORGANE

Prof. Dr. Eugen Târcoveanu, Dr. Cristian Lupaşcu

1. NOȚIUNI DE IMUNOBIOLOGIE A TRANSPLANTULUI

2. TRATAMENTUL IMUNOSUPRESOR

3. PROCURAREA ŞI CONSERVAREA ORGANELOR ŞI A ȚESUTURILOR PENTRU TRANSPLANT

4. TRANSPLANTUL DE ȚESUTURI

5. TRANSPLANTUL DE ORGANE

◇ ◇ ◇

18.

18.1. NOȚIUNI DE IMUNOBIOLOGIE A TRANSPLANTULUI

Pentru a înțelege mai bine conținutul acestui capitol este necesară mai întâi definirea unor termeni întâlniți pe parcurs.

Autografa (grefa autogenă) reprezintă un țesut sau un organ transplantat la acelaşi individ.

Izografa (grefa izogenă) este grefa efectuată între gemeni monovitelini.

Ambele tipuri de grefe sunt bine tolerate deoarece între donator şi primitor există identitate antigenică.

Homografa (allografa) reprezintă transplantul unui organ sau țesut între indivizi care aparțin aceleiaşi specii. Deoarece între donator şi primitor există diferențe antigenice se produce o reacție de respingere printr-un mecanism imun de mai mică sau mai mare intensitate.

Heterografa (xenografa) constă în transplantul de organe sau țesuturi între indivizi aparținând unor specii diferite între care nu există identitate antigenică, ceea ce va determina apariția unor reacții de respingere foarte rapide şi deosebit de intense.

Plasarea grefei se poate realiza:

- ortotopic, atunci când organul sau țesutul este aşezat în poziția anatomică normală;
- heterotopic, atunci când grefa este aşezată într-o poziție diferită de cea obişnuită.

18.1.1. ANTIGENELE DE HISTOCOMPATIBILITATE

Au fost menționate prima dată de Snell în 1948 şi sunt definite ca acele antigene care sunt implicate în compatibilitatea de transplant şi care sunt expresia genetică a genelor de histocompatibilitate.

Aceste antigene sunt clasificate în:

- antigenele majore de histocompatibilitate (HMC);
- antigenele minore de histocompatibilitate;
- antigenele de grup sanguin OAB.

1. Antigenele majore de histocompatibilitate (HMC) sunt sub controlul genetic al unor gene localizate pe braţul scurt al cromozomului 6; mai sunt denumite şi antigene leucocitare umane (HLA), deoarece studiul lor iniţial a fost efectuat pe leucocite. Sunt împărţite în două mari clase:

- *clasa I-a* - antigene alcătuite dintr-un lanţ proteic cu structură constantă şi un lanţ cu structură variabilă; sunt observate pe suprafaţa majorităţii celulelor nucleate;
- *clasa a II-a* - antigene în care ambele lanţuri proteice, alfa şi beta, au structură variabilă; au fost evidenţiate pe suprafaţa celulelor aparţinând sistemului imun, limfocitelor T şi B activate, macrofagelor, celulelor sistemului reticulo-endotelial, celulelor endoteliale.

Transmisia genetică a genelor HMC se realizează în bloc şi din această cauză descendentul moşteneşte câte un set de gene de la fiecare din genitori astfel încât va fi haploidentic cu aceştia. Pentru fraţi probabilitatea de a fi HMC identic este de doar 25%, la fel cea de a fi HMC diferit, iar şansa de a fi haploidentic este de 50%.

Antigenele HMC *prezintă fragmentele peptidice* rezultate din degradarea agenţilor patogeni pătrunşi în organism către limfocitele T care vor recunoaşte fie aceste fragmente, fie determinanţii moleculei HMC care înconjoară fragmentele. Apare o reacţie imună mediată celular prin limfocitele T în care intervine „recunoaşterea" asociativă la care antigenele HMC participă ca elemente restrictive.

Antigenele HMC intervin în *iniţierea şi amplificarea reacţiei imune* de răspuns celular sau umoral care determină respingerea homo- sau heterogrefei, reacţie care este de câteva sute de ori mai intensă decât pentru un alt agent patogen (de exemplu, viral) pătruns în organism.

2. Antigenele minore de histocompatibilitate sunt constituite din fragmente peptidice rezultate din anumite proteine autologe care sunt prezentate pe suprafaţa celulei asociate cu antigenele HMC. Acestea declanşează un răspuns imun atunci când donatorul şi primitorul au structuri diferite ale alelelor proteinelor respective. Sunt recunoscute de limfocitele T numai în asociaţie cu antigenele HMC, mecanism cunoscut sub denumirea de „recunoaştere asociată".

Asocierea cu antigenele majore din clasa I-a va fi urmată de activarea limfocitelor T citotoxice (T_c) care prezintă pe suprafaţa lor antigenul CD-8, în timp ce asocierea cu antigenele HMC din clasa a II-a activează limfocitele T helper (T_H) care au pe suprafaţa lor antigenul CD-4. Răspunsul imun umoral specific apărut prin intervenţia antigenelor majore de histocompatibilitate nu a putut fi sesizat şi în cazul acţiunii antigenelor minore.

3. Antigenele de grup sanguin din sistemul ABO sunt reprezentate de glicoproteine aflate pe suprafaţa hematiilor sau a altor tipuri celulare (de exemplu, celulele endoteliului vascular). Anticorpii împotriva antigenelor absente la individul respectiv sunt sintetizaţi imediat postnatal fără a exista o expunere anterioară la hematii străine.

18.1.2. ELIMINAREA ALLOGREFELOR

Din punct de vedere clinic există trei tipuri de reacții de rejet:

1. Respingerea hiperacută survine imediat după grefare şi se datorează opririi circulației sanguine la nivelul grefonului care are ca substrat imunologic prezența în sângele primitorului a unor anticorpi preformați (alloanticorpi specifici), împotriva antigenelor donatorului. Aceşti anticorpi, apăruți în urma unei imunizări anterioare (transfuzii, transplante, naştere), pot fi decelați printr-un test de compatibilitate directă în prezența complementului între celulele donatorului şi serul primitorului. Datorită fixării anticorpilor la nivelul celulelor endoteliului vascular, activării complementului, sistemului kininelor şi declanşării "cascadei" coagulării se produc leziuni endoteliale şi tromboze care vor afecta microcirculația grefonului.

2. Respingerea acută este observată după o perioadă de timp variabilă (zile, săptămâni) în care funcția grefei a fost normală şi este consecința alterării progresive a funcției transplantului. Cel mai frecvent apare după câteva luni de la efectuarea transplantului, dar s-au semnalat situații în care rejetul acut s-a produs după câțiva ani de la intervenția chirurgicală odată cu întreruperea sau scăderea dozelor tratamentului imunosupresor. Este deseori reversibilă, dacă se corectează doza de imunosupresoare care acționează direct pe imunitatea celulară. Examenul anatomopatologic al pieselor de biopsie arată infiltrat limfocitar sau eozinofilic important, leziuni endoteliale cu infiltrat inflamator dispus perivascular, tromboze în microcirculație sau necroză.

La început limfocitele T aderă la celula non-self şi interacționează cu antigenele de histocompatibilitate majore sau cu cele minore. Prin activarea limfocitelor sunt sintetizate limfokine, din care cele cu rol de stimulare a macrofagelor (MAF, MIF, MCF) vor determina prin activarea acestor celule sinteza de citokine. Interleukina-1 (IL-1) activează limfocitele T_H prin fixare pe receptorii acestora şi declanşează sinteza de interleukină-2 (IL-2) care stimulează proliferarea şi maturarea celulelor T. Datorită unui mecanism de feed-back pozitiv apar noi receptori pentru IL-2 pe celulele T_H amplificând răspunsul acestora şi determinând activarea şi proliferarea celulelor T_C care vor distruge celulele care au pe suprafața lor antigenul specific împotriva căruia au fost orientate. Sunt de asemenea secretate şi limfokine care acționează asupra limfocitelor B determinând proliferarea şi diferențierea acestora, precum şi sinteza de anticorpi. Limfocitele T secretă limfokine şi gama-interferon care au rol activator asupra macrofagelor ce vor distruge celulele străine şi vor stimula dezvoltarea celulelor natural-killer (NK) şi a celulelor killer activate de limfokine (LAK) care acționează direct, dar mai puțin specific în reacția de respingere a grefei.

3. Respingerea cronică se produce după luni sau ani prin perturbarea progresivă a funcțiilor transplantului nefiind influențată de tratamentul imunosupresiv obişnuit. Se datorează prezenței în sângele circulant a anticorpilor specifici împotriva antigenelor HMC ale grefonului care sunt sintetizați de limfocitele B prin expunerea alloantigenelor transplantului în prezența celulelor T_H. Examenul anatomopatologic evidențiază un infiltrat limfocitar redus, obstrucția arteriolelor prin îngroşări laminare concentrice ale pereților arteliolari.

18.1.3. COMPATIBILITATEA DE TRANSPLANT

Cele mai bine tolerate, chiar şi în absenţa aplicării unei scheme imunosupresoare, sunt izografele deoarece compatibilitatea antigenică este maximă, donatorul şi primitorul fiind acelaşi individ. Au fost publicate studii care arată că allografele renale realizate între fraţi HLA-identici au o supravieţuire la un an de până la 95%, în timp ce pentru grefele între membri haploidentici ai aceleiaşi familii este de 90%, iar pentru grefele prelevate de la donatori-cadavru este de maxim 85% datorită diferenţelor genetice cu primitorul. Aceste date demonstrează faptul că supravieţuirea la distanţă a allografelor este cu atât mai mare cu cât gradul de compatibilitate pentru antigenele HMC este mai mare.

Deşi prelevarea unei grefe de la un membru al familiei primitorului ar fi foarte avantajoasă există totuşi situaţii în care aceasta întâmpină dificultăţI prin necesitatea efectuării unei intervenţii chirurgicale asupra donatorului pentru a putea recolta organul sau ţesutul ce urmează a fi transplantat.

Pentru a determina antigenele HMC din clasele I şi II, limfocitele din sângele periferic sunt incubate cu antiseruri specifice în prezenţa complementului; se observă că celulele care reacţionează cu anticorpii din ser sunt omorâte în prezenţa complementului şi pot fi evidenţiate prin utilizarea unor coloranţi vitali.

În vederea efectuării unei operaţii de transplant este obligatoriu să se determine compatibilitatea directă între donator şi primitor, facultativ şi compatibilitatea pentru antigenele HMC. Testul compatibilităţii directe constă în aducerea în contact în prezenţa complementului a serului primitorului cu limfocite din sângele donatorului.

Dacă există anticorpi preformaţi împotriva antigenelor HMC ale donatorului se produce liza limfocitelor acestuia, situaţie în care se contraindică efectuarea transplantului deoarece riscul de apariţie a unei reacţii de respingere hiperacută este foarte crescut. Pentru siguranţa menţinerii grefonului este de asemenea obligatorie testarea compatibilităţii antigenice în sistemul sanguin ABO.

Nivelul de sensibilizare a primitorilor potenţiali de allografe (care au un titru variabil de anticorpi preformaţi pentru antigenele HMC) este determinat prin punerea în contact a serului primitorului cu un amestec de limfocite obţinut de la mai mulţi indivizi şi care conţine un spectru larg de antigene HMC. Rezultatul este exprimat ca „panel reactive antibody" (PRA) care arată procentul limfocitelor lizate; la primitorii puternic sensibilizaţi care au un PRA de aproape 100% este foarte dificil de a găsi un donator HLA compatibil.

O altă modalitate de testare directă a compatibilităţii între donator şi primitor utilă pentru transplantele medulare este efectuarea unei culturi limfocitare mixte pe care se observă diferenţe antigenice între limfocitele care vor suferi o transformare blastică (sinteza de ADN şi mitoze).

18.2. TRATAMENTUL IMUNOSUPRESOR

Tratamentul imunosupresiv are viză profilactică şi terapeutică

Toleranța imunologică este capacitatea sistemului imun de recunoaştere a antigenelor proprii (self) datorată activității limfocitelor T provenite de la nivelul timusului care inhibă activitatea celulelor direcționate împotriva antigenelor HMC proprii. Pentru recunoaşterea antigenelor minore de histocompatibilitate proprii intervin şi mecanisme extratimice. Antigenele tisulare străine (non self) sunt imediat recunoscute de sistemul imun care va declanşa reacția de eliminare a transplantului. Pentru ca un transplant diferit genetic de gazdă să aibă o supraviețuire cât mai bună este necesar ca răspunsul imun să fie inhibat, proces numit imunosupresie care presupune inducerea unei stări de toleranță imunologică față de antigenele non-self.

S-au propus numeroase metode de inhibare a eliminării allografelor, mai mult sau mai puțin eficiente datorită numeroaselor efecte adverse.

Efectul imunosupresiei este acela de a distruge celulele imunocompetente sau de a inhiba proliferarea şi diferențierea acestora. Eficiența este cu atât mai mare cu cât tratamentul este început cât mai precoce, înainte sau imediat după transplantare deoarece după ce în ser apar celule cu efect citotoxic sau anticorpi specifici efectul benefic al terapiei este considerabil scăzut.

18.2.1. SUBSTANȚELE ANTIPROLIFERATIVE

Acestea sunt agenți imunosupresivi clasici care acționează asupra limfocitelor: antimetaboliți, agenți alchilanți, antibiotice şi razele X.

Azatioprina (Imuran) a început să fie utilizată în practică după 1960 în asociație cu preparatele cortizonice. Acționează ca antiproliferativ inhibând sinteza de ADN şi ARN cu efect de imunosupresie. Tratamentul cu Azatioprină necesită urmărirea permanentă şi obligatorie a leucogramei datorită capacității leucopenice a preparatului. *Ciclosporina A (Sandimun)* introdusă în practica curentă în 1972 a deschis o nouă eră în istoria transplantului de organe. Acționează prin inhibiția sintezei unor citokine, mai ales a IL-2, dar utilizarea sa este grevată de efecte secundare (nefrotoxicitate, HTA) care sunt cu atât mai importante cu cât dozele folosite sunt mai mari. În cele mai multe scheme este recomandată în asociere cu alte imunosupresoare. Pe parcursul tratamentului trebuie urmărit nivelul sanguin al anticorpilor monoclonali anti-Ciclosporină A.

Metotrexatul şi *Ciclofosfamida* sunt recomandate în transplantul medular, ultima având indicație în cazul apariției hepatotoxicității datorită utilizării azatioprinei.

FK 506 este un antibiotic din clasa macrolidelor care acționează asemănător cu Ciclosporina având un efect imunosupresor puternic. Este utilizat de elecție în transplantul hepatic în asociație cu preparatele cortizonice, iar mai recent şi în transplantul de intestin subțire.

Rapamicina are ca mecanism de acţiune inhibarea proliferării limfocitelor T activate.

18.2.2. IMUNOSUPRESOARE PRIN DEPLEŢIE LIMFOCITARĂ

Prednisonul şi *Prednisolonul* au efect imunosupresor mai slab, dar sunt utilizate în schemele terapeutice de imunosupresie datorită caracterului lor puternic antiinflamator. În cursul episoadelor de rejet acut (transplantul renal, hepatic, cardiac) se recomandă utilizarea în doze mari, de exemplu 0,5-1 g metilprednisolon/zi, i.v. în bolus, 3 zile consecutiv.

Serul antilimfocitar şi antimonocitar: anticorpii antilimfocitari policlonali heterologi sunt obţinuţi prin injectarea membranei limfocitare la iepure sau la cal şi acţionează prin scăderea numărului limfocitelor T care are ca efect inhibarea reacţiilor de respingere a allografelor şi a reacţiei de „grefă contra gazdă". Sunt indicaţi în tratamentul episoadelor de respingere acută care nu au răspuns la terapia cu glucocorticoizi, iar mai recent pentru inducerea imunosupresiei după efectuarea transplantului. Are ca efecte secundare anemia, trombocitopenia şi leucopenia.

Anticorpii monoclonali antilimfocitari sunt sintetizaţi prin imunizarea şoarecilor sau a şobolanilor cu diverse antigene, de exemplu limfocite T, din culturile celulare fiind selectate clonele celulare care produc anticorpul dorit. Au avantajul unei imunosupresii selective, dar deoarece sunt obţinuţi de la şoarece apariţia lor este urmată de apariţia anticorpilor anti-globulină de şoarece care îi vor inactiva. S-au obţinut prin inginerie genetică anticorpilor monoclonali umani (OKT 3-Ortoclon,anti IL-2 receptor) şi anticorpi policlonali (ALS sau R-ATG).

18.2.3. RADIAŢIILE IONIZANTE

Acestea sunt puternic imunosupresoare dacă sunt aplicate înainte sau imediat după efectuarea transplantului. S-a utilizat iradierea limfatică totală prin iradierea fracţionată a ţesuturilor limfatice obţinând un efect imunosupresor puternic ce este ulterior menţinut prin doze mici de Azatioprină şi Prednison. Iradierea locală a grefei are de asemenea efect imunosupresor, dar şi antiinflamator nespecific. Se preconizează că radioterapia va fi eliminată în viitor din terapie pe măsură ce vor apărea noi preparate imunosupresoare.

Complicaţiile tratamentului imunosupresor sunt cu atât mai importante cu cât dozele utilizate pentru menţinerea grefei (evitarea episoadelor de rejet acut sau tratamentul de întreţinere) sunt mai crescute. Prevenirea şi combaterea acestora trebuie să aibă în vedere găsirea unei compatibilităţi cât mai optime posibil între donator şi primitor astfel încât dozele de imunosupresoare să poată fi reduse.

1. Complicaţiile infecţioase cauzează cel mai crescut procent de decese în cursul terapiei cu imunosupresoare. Este foarte important ca înaintea, în cursul şi după efectuarea transplantului să se realizeze profilaxia infecţiilor. Trebuie explorate şi eradicate toate focarele de infecţie din organism (respiratorii, urinare, catetere venoase), iar peroperator se va urmări asigurarea asepsiei şi antisepsiei adecvate, precum şi a profilaxiei antibiotice corecte. Postoperator se vor avea în atenţie dehiscenţele anastomotice, infecţiile urinare, biliare sau pancreatice, infecţiile de cateter. Apariţia unei infecţii solicită începerea unui tratament antibiotic puternic, dar se va evita utilizarea unor antibiotice cu spectru larg

deoarece determină selecția unor germeni condiționat patogeni care au o rezistență antibiotică largă şi în condițiile unei imunosupresii importante vor cauza infecții grave. Pentru a diminua riscul apariției infecțiilor se recomandă scăderea dozelor de imunosupresive şi evitarea episoadelor de leucopenie prin înlocuirea Azatioprinei cu Ciclosporina. Pentru pacienții la care s-a practicat transplantul medular este necesară izolarea bacteriologică a acestora în medii speciale, dar rămâne totuşi o problemă protecția față de germenii endogeni.

Deoarece tratamentul imunosupresor are efect predominant pe imunitatea celulară este foarte crescut riscul de apariție a infecțiilor fungice şi virale.

Se pot produce infecții micotice cutaneomucoase, pulmonare, ale SNC sau generalizate în care cel mai frecvent sunt izolate Candida şi Aspergillus, mai rar Histoplasma, Criptococcus şi Nocardia.

Virusul cel mai frecvent incriminat în infecțiile virale apărute la pacienții sub tratament imunosupresiv este virusul citomegalic (CMV), deseori infecția fiind primară, mai rar secundară cu CMV latent ajuns în organism prin țesutul transplantat sau prin transfuzie. În stadiile avansate, grave, apărute mai ales la pacienții la care în ser nu există anticorpi anti-CMV şi care nu au răspuns imun adecvat, se observă febra, alterarea progresivă a stării generale, semne de miocardită, pancreatită, ulcerații gastrointestinale, iar formula leucocitară evidențiază neutropenia; deseori evoluția acestor bolnavi este spre exitus. Pătruns în organism CMV determină o importantă imunosupresie care poate fi urmată de infecții severe cu germeni condiționat patogeni.

Infecția virală poate uneori activa limfocitele astfel încât acestea vor sintetiza interleukina - 4 şi gamma - interferon care declanşează o reacție de rejet acut datorată expresiei antigenelor HMC din clasa a II-a la nivelul celulelor allografei având ca efect reactivarea răspunsului imun dormant.

Relativ frecvent pacienții pot prezenta la distanță de intervenția pentru transplant hepatită acută virală B, C sau D ca urmare a contaminării prin transfuzii, transplant sau în cursul hemodializelor (la pacienții cu transplant renal) şi care deseori este fatală. Dacă pacientul este sub tratament imunosupresiv expresia clinică a bolii este absentă, iar sinteza de anticorpi specifici nu este adecvată. La pacienții imunosupresați terapeutic sunt de asemenea frecvente infecțiile cu virus Epstein-Barr şi herpetic putându-se semnala uneori apariția unor forme de cancer specifice (de exemplu, limfomul Burkitt).

2. Complicațiile neoplazice sunt explicate pe de o parte de intervenția unor virusuri cu potențial de a determina producerea anumitor tipuri de malignități, iar pe de altă parte diminuării răspunsului imun față de celulele neoplazice datorită imunosupresiei terapeutice care se impune pentru menținerea transplantului.

3. Complicațiile cardiovasculare constau în apariția la unii bolnavi cu tratament imunosupresiv îndelungat a unui proces de ateroscleroză generalizată agresivă, a hipertensiunii arteriale, a hiperlipidemiilor, tromboze şi fenomene tromboembolice.

Alte complicații înregistrate: sindromul Cushing, hemoragii digestive, cataractă, pancreatite, tulburări a metabolismului calciului.

18.3. PROCURAREA ŞI CONSERVAREA ORGANELOR ŞI A ŢESUTURILOR PENTRU TRANSPLANT

Organele care urmează a fi transplantate sunt prelevate fie de la donatori în viaţă, care au sau nu un grad de rudenie cu primitorul, fie de la donatori-cadavru. Avantajele procurării de organe de la membrii aceleiaşi familii sunt: o bună compatibilitate imunologică (haploidentică sau HLA-identică); evitarea producerii de leziuni la nivelul transplantului prin transport sau conservare prelungită; evitarea costurilor crescute impuse de conservarea şi transportul la distanţă al transplantului.

În ultimii ani în ţările dezvoltate a scăzut numărul cazurilor în care prelevarea organelor se efectuează de la donatori în viaţă, predominanţa recoltărilor de la donatori-cadavru fiind explicată prin progresele înregistrate în obţinerea de noi preparate destinate imunosupresiei şi în tehnicile de conservare şi transport.

Pentru a preleva un organ pentru transplant este necesar să se respecte următoarele etape: efectuarea examenului complex clinico - paraclinic al donatorului pentru a aprecia în mod corect dacă organul respectiv îndeplineşte condiţiile necesare prelevării; susţinerea ventilatorie, hemodinamică şi metabolică a donatorului-cadavru până la prelevarea organului; intervenţia chirurgicală prin care se recoltează organul pentru transplant; conservarea şi transportul organului prelevat până în unitatea spitalicească în care urmează să se realizeze transplantul.

Allografele se vor recolta de la donatorul-cadavru numai după stabilirea diagnosticului de moarte clinică pe baza următoarelor criterii:

- absenţa oricărui răspuns motor sau verbal la stimulare;
- absenţa reflexelor de trunchi cerebral; examenul neurologic evidenţiază pupile midriatice (peste 4 mm) şi reflexive la lumină, absenţa mişcărilor oculare spontane, absenţa reflexelor corneean, oculo-vestibular, de deglutiţie şi de tuse; constatarea mişcărilor şi a reflexelor spinale nu este un criteriu de excludere a morţii cerebrale;
- absenţa ventilaţiei spontane;
- traseu EEG plat pentru mai mult de 30 minute sau absenţa circulaţiei cerebrale pe imaginea angiografică sau la examenul radioizotopic.

La pacientul aflat în comă şi ventilat mecanic, dar echilibrat hemodinamic se va stabili diagnosticul de leziune cerebrală organică ireversibilă pentru care au fost epuizate toate posibilităţile terapeutice.

Dacă statusul neurologic rămâne staţionar timp de 24 ore se va declara decesul chiar dacă se înregistrează încă activitate cardiacă, deoarece pacientul este considerat decedat atunci când s-a constatat moartea cerebrală.

Înaintea prelevării organului sau ţesutului de la donator, dacă acesta nu şi-a dat în prealabil acordul scris, se va obţine acceptul familiei, iar dacă decesul s-a produs în condiţii nenaturale este obligatoriu acordul medicului legist.

După efectuarea acestor formalităţi se vor preleva câţiva ganglioni limfatici inghinali pentru a preciza antigenele HLA. Se realizează examenul clinico

- paraclinic complet şi complex al donatorului pentru a putea sesiza eventualele contraindicații pentru transplant (malignități, boli autoimune, hipertensiune arterială, diabet zaharat etc.). Prezența unor infecții virale acute antemortem este o contraindicație absolută pentru transplant; se va acorda atenție depistării herpesului cutanat sau genital, varicelei, zonei zoster, pneumoniei, meningitei, encefalitei, hepatitei virale B şi C, infecțiilor cu virus citomegalic sau cu HIV. Se vor efectua sistematic examenele necesare (uroculturi, hemoculturi, biliculturi, culturi din secrețiile faringiene şi din secreția de pe tuburile de dren sau de pe catetere) care vor trebui să evidențieze eventualele infecții bacteriene acute sau cronice. Se testează de asemenea posibilitatea unor infecții cu micobacterii sau cu Treponema pallidum, precum şi infecțiile micotice care apar predominant la pacienții la care s-a efectuat o terapie îndelungată cu antibiotice cu spectru larg.

Pentru menținerea viabilității organelor de la declararea morții cerebrale până în momentul recoltării este necesară susținerea ventilatorie, hemodinamică şi metabolică. Donatorul-cadavru va fi ventilat mecanic în funcție de nivelul gazelor sanguine. Se monitorizează PVC, TA şi diureza pentru a urmări perfuzia viscerală şi funcția renală. Dacă apare hipovolemia se indică administrarea de soluții coloidale şi cristaloide, pentru anemiile severe sunt necesare transfuzii, iar când tensiunea arterială este prăbuşită sunt recomandate amine simpaticomimetice (Dopamină, 2-10 micrograme/ kg/min.). Diureza este controlată la nevoie cu Manitol şi Furosemid, iar dacă survine acidoza metabolică se va administra bicarbonat.

Este bine să se efectueze de rutină antibioprofilaxia cu o cefalosporină cu spectru larg.

În centrele dotate se pot introduce catetere cu balonaş până în aortă şi cavă prin incizia vaselor femurale la baza coapselor, apoi cadavrul este exsanguinat şi pe cateterul aortic se efectuează perfuzarea rapidă a unor cantități crescute de lichid rece care vor determina o hipotermie in situ care poate fi accentuată prin perfuzie peritoneală hipotermică.

18.3.1. RECOLTAREA ORGANELOR ŞI ȚESUTURILOR PENTRU TRANSPLANT DE LA DONATORUL-CADAVRU

Cadavrul este transportat în sala de operație şi în condiții perfecte de asepsie şi antisepsie se vor preleva organele. Operația începe după incizia cutanată sternopubiană cu sternotomie. Prima intervine echipa toracică izolând aorta, venele cave, venele brahiocefalice şi arterele pulmonare. Echipa care lucrează intraabdominal va identifica pe rând elementele pediculului hepatic, trunchiul celiac, vasele mezenterice superioare şi vena mezenterică inferioară, iar după mobilizarea splinei şi a pancreasului va pune în evidență ureterele şi vasele renale. Se administrează sistemic 10.000-20.000 U.I. de heparină, apoi se canulează aorta deasupra arterelor iliace, vena cavă inferioară sub venele renale şi vena mezenterică inferioară; dacă nu urmează să se recolteze pancreasul se va canula vena mezenterică superioară sau vena splenică. Intratoracic se canulează trunchiul arterei pulmonare (concomitent cu infuzia de Prostaciclină) pentru plegie cardiopulmonară şi aorta ascendentă proximală pentru cardioplegie. După ce se ligaturează şi se secționează venele cave se vor recolta cordul şi plămânii separat

sau în bloc. Se clampează arcul aortic şi prin canulele din aortă şi vena mezenterică inferioară se realizează perfuzarea in situu a organelor intraabdominale cu o soluţie de răcire şi de conservare. În abdomen se va începe cu recoltarea ficatului, apoi se continuă cu prelevarea rinichiului cu ureterul proximal şi a blocului constituit dintr-un segment duodenal, pancreas şi splină. În final se vor recolta diverse ţesuturi (os, tendon, cornee etc.).

18.3.2. CONSERVAREA EXTRACORPOREALĂ A ORGANELOR ŞI ŢESUTURILOR

Conservarea organelor trebuie avută permanent în vedere deoarece înainte de recoltare, pe parcursul prelevării sau în timpul transportului se pot produce leziuni morfofuncţionale la nivelul grefei.

Majoritatea ţesuturilor şi a organelor pot tolera hipoxia ischemică timp de 30-60 minute, dar la peste 90-120 minute leziunile vor avea caracter ireversibil, cu autoliza şi dezintegrarea celulei. Pe lângă leziunile ischemice se produc şi leziuni de reperfuzie datorate acumulării de radicali liberi de oxigen care vor agrava şi mai mult modificările endoteliale şi membranare.

Toleranţa la ischemie poate fi îmbunătăţită prin răcirea simplă prin perfuzarea a 1-2 l de soluţie conservantă rece urmată de imersia în soluţie conservantă la 0-4^{0}C. Soluţia conservantă are în componenţa sa:

- anioni pentru care membrana celulară este impermeabilă (lactobionat, zaharoză, hidroxietil, Mg-citrat etc.) şi care generează o presiune osmotică ce împiedică producerea edemului celular;
- o soluţie tampon care se opune modificărilor pH-ului intracelular (fosfat, citrat, histidină);
- diverşi ioni;
- protectori ai membranei celulare (glutation);
- substanţe cu rol de inhibare a sintezei de radicali liberi de oxigen (allopurinol);
- inhibitori ai canalelor de Ca^{++} (verapamil, diltiazem);
- variabil prostaglandine, adenozină, glucocorticoizi etc.

Soluţia aproape unanim acceptată pentru conservare este cea a Universităţii Wisconsin.

Alături de conservarea simplă prin păstrare la rece se utilizează *conservarea extracorporeală* prelungită prin perfuzie continuă hipotermică ce asigură concomitent şi oxigenarea, aportul de principii nutritive şi îndepărtarea produşilor de catabolism prin lavaj. Temperatura este menţinută cu un dispozitiv special la valori de 4-9^{0}C. Această modalitate de conservare asigură o viabilitate maximă de 5 zile după acest interval producându-se leziuni ireversibile.

S-a propus de asemenea conservarea prin îngheţare cu substanţe crioprotectoare care a fost aplicată pentru hematii, limfocite, celule pancreatice, spermatozoizi, ovule fecundate, embrioni, iar mai recent pentru cornee şi piele. Pentru ţesuturi s-a propus şi conservarea prin vitrificare prin perfuzie cu soluţii crioprotectoare care se solidifică (proces numit de vitrificare) la - 120^{0}C fără a îngheţa.

Se efectuează în continuare studii care să găsească soluţii pentru prelungirea timpului de conservare (la ora actuală durata maximă este de 5 zile doar pentru transplantul renal) care să ofere un interval de timp mai mare în care să

se poată efectua testarea compatibilității HLA între donator şi gazdă, transportul grefei la distanțe oricât de mari, administrarea tratamentului necesar reducerii imunogenicității transplantului şi efectuarea tratamentului imunosupresor sau imunomodulator preoperator. Prelungirea duratei de conservare a organelor permite astăzi un schimb de organe atât pe plan național cât şi internațional (Eurotransplant).

Înainte de a restabili perfuzia grefei este obligatorie spălarea soluției conservante pentru a împiedica efectele toxice determinate de trecerea sa în circulație (hipotermie, hiperpotasemie); deoarece în acest interval de timp pot apare leziuni de reperfuzie este necesar să se acorde multă atenție menținerii parametrilor respiratori, hemodinamici şi metabolici la un nivel optim pentru a nu determina o evoluție nefavorabilă a transplantului.

18.4. TRANSPLANTUL DE ȚESUTURI

Progresele obținute în terapia imunosupresoare au adus la acumularea de remarcabile rezultate şi în efectuarea transplantelor tisulare, a grefelor celulare libere (cellular free grafts). Allografele au dobândit un foarte larg domeniu de aplicabilitate în care sunt incluse corneea, pielea, cartilagiul, fasciile, tendoanele, osul, dintele, nervii, arterele, venele, tiroida, paratiroida, țesutul adrenal, glanda pituitară, ovarul, testiculele, măduva osoasă, țesutul hematopoetic, țesutul limfatic, splina.

Din punct de vedere clinic allotransplantele pot fi:

- grefe libere temporare (grefele de piele sau transfuziile sanguine);
- grefe care se constituie ca „suporturi" temporare până când se regenerează țesutul gazdă (os, cartilagiu, tendoane, fascii, nervi);
- grefe permanente libere (independente) structural (cornee, vase sanguine, valve cardiace);
- grefe libere funcționale (paratiroide, ovare, testicule);
- grefe integrale de organe (cord, plămân, ficat, rinichi, pancreas, intestin subțire);
- grefe celulare libere (țesut insular pancreatic, hepatocite, miocite);
- grefe medulare care realizează repoziționări funcționale ale țesutului hematopoe-tic sau limfopoetic.

Autotransplantele au dat rezultate clinice bune pentru grefele de piele, păr, dinți, cartilagiu, fascii, tendoane, grăsime, stomac, intestin, rinichi, pericard, valve cardiace, artere, vene, nervi, paratiroide, țesut adrenal, ovar, testicul, măduvă osoasă.

18.4.1. TRANSPLANTUL DE PIELE

Cel mai frecvent se practică pentru reacoperirea zonelor distruse posttraumatic, postcombustional sau postoperator.

Autotransplantele s-au efectuat cu piele cu pilozitate pentru a reconstrui genele sau pielea scalpului după avulsiile (smulgerile) traumatice sau cu piele fără pilozitate (glabră) pentru defectele herniare, faringe, esofag, vagin, tract urinar.

Allotransplantele de piele sunt recomandate la pacienții cu arsuri grave la care suprafața arsă este prea mare pentru a putea fi reconstruită doar prin autogrefă; este o soluție biologică de acoperire temporară a zonei denudate care va fi rejetată după un interval variabil (pielea este cel mai antigenic țesut) indiferent de tratamentul imunosupresor asociat.

18.4.2. GREFELE VASCULARE

Autogrefele venoase sunt cunoscute de peste 50 ani în tratamentul leziunilor vasculare fiind cele mai bine tolerate metode de by-pass pentru obstrucțiile vasculare ale membrelor inferioare deoarece după un interval de timp aceste segmente venoase se „arterializează". La ora actuală cele mai frecvent practicate grefe venoase sunt by-pass-ul femuro-popliteu cu safenă şi grefele arteriale coronariene. Se folosesc de asemenea şi grefele cu „petec" venos pentru repararea defectelor venoase. Alte tipuri de autogrefe sunt reamplasările vasculare în care cel mai ades se foloseşte artera hipogastrică sau utilizarea unor petece de pericard pentru a acoperi unele defecte intracardiace.

Allogrefele au o utilizare limitată; protezele din plastic sunt concepute pentru vasele de calibru mai mare, în timp ce pentru vasele de calibru mai mici autogrefele cu vena safenă au dat rezultate mai bune decât folosirea allogrefelor sau a unor proteze din plastic. Nu s-a putut constata la nici unul din materialele utilizate (allogrefe, materiale protetice) prezența procesului de endotelizare. Atunci când este transplantat un organ arterele care-l irigă se constituie ca o allogrefă arterială; s-a demonstrat că epiteliul vaselor mici are caracter antigenic şi determină o reacție de respingere de intensitate variabilă.

18.4.3. TRANSPLANTUL DE CORNEE

Ochiul care urmează a fi transplantat trebuie prelevat integral de la cadavru în cel mult 6 ore de la deces şi conservat într-un recipient steril la 3-5 grade C; corneea este recoltată în momentul efectuării transplantului. Transplantul de cornee poate fi integral (complet), cu cele mai bune rezultate postoperatorii; rar pot apare glaucom, sinekie anterioară, coborârea parțială a grefei cu astigmatism sau opacifiere secundară.

Pentru reuşita operației se va urmări ca grefa să vină în contactul cu țesutul corneean sănătos în câteva puncte de pe circumferință (pentru a rămâne transparentă), vasele sanguine să nu invadeze grefa printr-o extindere exagerată şi bineînțeles va trebui corect verificată compatibilitatea donator-primitor.

Rezultatele postoperatorii sunt privilegiate de localizarea grefei la distanță de sistemul imun al gazdei atât timp cât grefa şi țesutul înconjurător rămân nevascularizate.

18.4.4. TRANSPLANTUL DE ȚESUT OSOS

Este indicat pentru refacerea unor defecte sau cavități (postchiuretaj, chisturi osoase), pentru a facilita unirea capetelor osoase în cazul unor pseudoartroze, defecte de continuitate osoasă sau pentru a ajusta conturul sau unele defecte majore ale scheletului (posttraumatice, malformații congenitale sau dobândite).

Obiectivele acestei operații sunt: oferă o sursă de osteoblaste; asigură refacerea arhitecturii scheletului; oferă o sursă de neo - osteosinteză.

Cel mai frecvent se utilizează autografele osoase cu sau fără fixare internă; în cazurile în care se practică posttraumatic sau pentru neoplazii se recomandă efectuarea microanastomozelor vasculare.

Allografele sunt folosite pentru inducerea neoformării de țesut osos şi ca suport pentru de os autolog

18.4.5. TRANSPLANTUL DE CARTILAGIU

Transplantul de cartilagiu nevascularizat la adulți diferiți din punct de vedere genetic poate fi menținut deoarece suportul imun al reacției de respingere este absent chiar şi fără tratamentul imunosupresor.

Cel mai frecvent este recomandat pentru refacerea reliefului piramidei nazale deformată congenital sau posttraumatic, pentru corectarea defectelor feței sau craniului.

Grefele osteocartilaginoase. Grefa de țesut epifizar de creştere este utilizată pentru a restabili creşterea longitudinală care a fost oprită de prezența unui limb hipoplastic congenital sau dobândit.

Grefele osteocondrale sunt indicate în afecțiunile care evoluează prin distrugerea cartilagiului articular. La ora actuală se aplică în trialuri clinice în centre specializate fiind încă în studiu atât auto- cât şi allografele.

18.4.6. REIMPLANTAREA EXTREMITĂȚILOR

Se însoțeşte de rezultate mai bune atunci când este practicată pentru extremitățile superioare, cel mai important avantaj fiind cel al redobândirii sensibilității în segmentul respectiv. Înainte de reimplantare trebuie efectuată toaleta perfectă a plăgii, apoi osul (oasele) este adus în continuitate pentru a facilita reconstituirea vaselor şi a nervilor; la nevoie se poate folosi fixarea intramedulară a osului dacă acesta nu poate fi menținut în continuitate.

18.4.7. GREFELE MUSCULARE ŞI MUSCULOCUTANATE

Sunt necesare uneori după un traumatism sever sau după o operație de extirpare pentru a evita expunerea creierului, periostului, tendoanelor, nervilor vaselor importante. Deseori solicită efectuarea unor manevre laborioase de microchirurgie pentru anastomozele de revascularizare. Cel mai frecvent se folosesc drepții abdominali (irigați de artera epigastrică inferioară) sau marele dorsal (deservit de vasele toracodorsale).

18.4.8. TRANSPLANTUL MEDULAR

La nivelul măduvei osoase se găsesc celulele stem pluripotente din care se dezvoltă toată seria celulelor sanguine, celulele gliale ale creierului, componentele sistemului imun (celule B sau T, natural killer, macrofage sau alte tipuri celulare cu rol de prezentare a antigenelor, monocite).

Are indicații pentru bolile hematologice maligne, anemia aplastică, tumorile maligne solide cu metastaze întinse, imunodeficiențe complexe, defecte metabolice congenitale sau dobândite.

Cele mai bune rezultate se obțin după autotransplante sau în transplantul efectuat între gemeni.

În cazul allografelor care conțin limfocite T se produce o reacție contra gazdei care necesită imunosupresie realizată cel mai frecvent cu FK 506, ciclosporină A şi corticosteroizi.

18.4.9. TRANSPLANTUL ENDOCRIN, EXCEPTÂND PANCREASUL

S-au publicat rezultate valoroase după autografele plasate în interiorul unor „buzunare" intramusculare, mai ales pentru grefele de paratiroidă. Indicațiile autotransplantului de țesut paratiroidian sunt: - hiperparatiroidism secundar sever; hiperplazie paratiroidiană primară generalizată; poziție atopică a țesutului paratiroidian. Allotransplantul paratiroidian este indicat în: - absența congenitală a țesutului paratiroidian (sindromul DiGeorge); - aparatiroidismul iatrogen rezistent la tratamentul medical.

18.4.10. TRANSPLANTUL DE ȚESUT NEURONAL

Refacerea țesutului neuronal este imposibilă dacă sistemul nervos central (SNC) nu este apt de regenerare, situație apărută în cazul unor boli neurodegenerative. În 1980 s-a propus efectuarea transplantului de țesut neuronal şi în scurt timp metoda a fost preluată de multe centre de transplant din lume astfel încât cazuistica a înregistrat efectuarea de transplante de țesut neural, țesut fetal sau țesut adrenal medular la pacienții cu boli degenerative neuronale. Studiul ideal pentru acest tip de transplant îl constituie boala Parkinson.

Se continuă cercetările privind răspunsul imunologic al creierului la introducerea unei allografe neuronale, recent fiind publicate lucrări care demonstrează in vivo şi in vitro că la nivelul neuroepiteliului sunt exprimate antigene majore de histocompatibilitate care determină o reacție de respingere a grefei.

18.5. TRANSPLANTUL DE ORGANE

18.5.1. TRANSPLANTUL RENAL

În 1950 David Hume la Boston a încercat primul transplant renal. În 1954 Joseph Murray a reuşit să transplanteze cu succes un rinichi retroperitoneal în fosă iliacă la gemeni, după tehnica folosită şi azi.

Indicația de elecție pentru transplantul renal o reprezintă insuficiența renală cronică în stadiu uremic, excepții constituind copiii sub 3 ani, vârstnicii şi pacienții care au o speranță de viață redusă.

Contraindicațiile absolute pentru transplantul renal sunt infecțiile acute, malignitățile, malnutriția severă, bolile sistemice severe.

Contraindicațiile relative includ diabetul zaharat de tip I, glomerulonefritele mezangiocapilare, purpura Henoch-Schonlein sau alte boli care au un risc important de a reapare la nivelul allografei.

Cele mai frecvent practicate transplante renale sunt cele de la donatori-cadavru. Transplantul renal de la donator viu reprezintă doar 10% din cazuri (se va recolta prin nefrectomie rinichiul stâng care are o venă mai lungă şi se va transplanta imediat). Prelevarea rinichiului de la donatorul viu se poate face pe cale laparoscopică

Compatibilitatea între donator şi primitor este testată pentru antigenele din sistemul HLA şi ABO, dar şi cea directă prin aducerea în contact în prezența complementului a limfocitelor donatorului cu serul primitorului. Dacă pacientul este puternic sensibilizat anterior (transfuzii, sarcină, alte transplante) este foarte dificilă găsirea unei allografe renale compatibile şi în aceste situații este necesară determinarea tipului de anticorpi care sunt implicați în pozitivarea reacției de compatibilitate directă.

Intervenția chirurgicală:

Atunci când există indicația de nefrectomie aceasta va trebui efectuată cu 7-10 zile înaintea transplantului renal; în intervalul dinaintea transplantului şedințele de dializă se vor efectua frecvent, iar preoperator se întrerupe tratamentul anticoagulant. Peroperator este obligatoriu să se efectueze profilaxia infecțiilor cu antibiotice.

Operația începe cu o incizie oblică în fosa iliacă urmată de abordul retroperitoneal al vaselor iliace. Se anastomozează vena renală termino-lateral la vena iliacă externă şi artera renală termino-lateral la artera iliacă externă sau termino-terminal la artera iliacă internă secționată. Se practică ureterocistostomia prin implantarea ureterului în vezica urinară printr-un tunel submucos, realizând un mecanism antireflux.

Dacă transplantul s-a efectuat de la un donator în viață îşi va relua funcția imediat postoperator, în timp ce transplantul de la un donator-cadavru va începe să funcționeze după câteva zile în 20-40% cazuri. În primele zile postoperator diureza poate creşte până la 5-10 L/zi necesitând o reechilibrare hidroelectrolitică adecvată.

Dacă reluarea funcției grefei întârzie să apară se au în vedere insuficiența renală acută prin necroză tubulară acută, tromboza arterei sau a venei renale, rejetul hiperacut sau accelerat, obstrucția ureterală sau o fistulă urinară. Pentru stabilirea diagnosticului se vor practica nefrograma radioizotopică cu ^{131}I-Hippuran (pentru evidențierea circulației sanguine la nivelul grefei), echografia (care va decela obstrucția ureterului sau fistula renală) sau examenul anatomopatologic al piesei de biopsie (atunci când se presupune existența unui rejet hiperacut). Pentru controlul funcției grefei se monitorizează nivelul azotului, ionograma şi creatinina serice, precum şi clearance-ul creatininei, iar determinarea periodică a numărului de

leucocite şi trombocite oferă date asupra gradului de depresie medulară secundară tratamentului imunosupresor.

Tratamentul imunosupresor utilizează o schemă care asociază Ciclosporina (datorită efectului său puternic nefrotoxic este înlocuită până la reluarea funcţiei grefei cu Azatioprină sau ser antilimfocitar) şi Prednisonul, cu sau fără Azatioprină.

Reacţia de respingere hiperacută survenită în primele 24 ore se datorează anticorpilor preformaţi anterior împotriva unei grefe incompatibilă în sistemul HLA sau ABO, iar reacţia de rejet accelerat se observă la 2-4 zile de la efectuarea transplantului fiind secundară răspunsului imun mediat celular la pacienţi care sunt puternic sensibilizaţi împotriva grefei.

Reacţia de rejet acut după transplantul de la un donator-cadavru poate apare în primele 3 luni la 60-70% dintre pacienţi. Pacientul prezintă subfebrilitate, oligoanurie (scăderea debitului urinar), grefa este hipertrofiată şi sensibilă, iar nivelul creatininei serice este crescut. Diagnosticul se precizează anatomopatologic prin puncţie biopsie. Diagnosticul diferenţial trebuie să ia în considerare nefrotoxicitatea secundară Ciclosporinei (controlul nivelurilor serice ale preparatului) şi obstrucţia ureterală (constată ecografic).

Tratamentul rejetului acut constă în administrarea de glucocorticoizi (Prednison, iniţial 2mg/kgC, apoi dozele se scad progresiv până la doza de întreţinere) şi iradiere (150 rad în 3 doze la 2 zile interval), iar dacă nu s-a obţinut răspunsul terapeutic se recomandă gamaglobuline antilimfocitare policlonale sau monoclonale.

18.5.2. TRANSPLANTUL HEPATIC

Transplantul hepatic uman a fost realizat în premieră de Starzl în 1963 la Denver, dar până în deceniul al 8-lea a rămas în faza de experimentare clinică. La ora actuală se efectuează cu succes în multe centre specializate din întreaga lume. În Europa în 1999 există mai mult de 70 centre de transplant. În SUA sunt 12 pacienţi cu transplant hepatic la 1 milion de locuitori. În lume s-au efectuat până în prezent 30 000 de transplante hepatice.

Indicaţia pentru transplant o constituie insuficienţa hepatică ireversibilă după toate modalităţile terapeutice convenţionale medicale sau chirurgicale, la pacienţii la care speranţa de viaţă se situează sub 12 luni.

Indicaţiile transplantului hepatic la copil sunt:

- atrezia căilor biliare şi bolile asociate;
- bolile metabolice cirogene şi necirogene;
- ciroza postnecrotică şi criptogenetică;
- hepatita acută toxică sau virală;
- cancerul hepatic (hepatoblastoame, hepatocarcinoame).

Indicaţiile transplantului hepatic la adult sunt:

ciroza biliară primitivă;

- colangita sclerozantă primitivă;
- ciroza posthepatitică (B, BD, C);
- ciroza criptogenetică;
- ciroza autoimună;
- boli metabolice cirogene şi necirogene;

- ciroza alcoolică;
- sindromul Budd - Chiari cronic;
- colangita sclerozantă secundară;
- ciroza biliară secundară;
- echinococcoza alveolară;
- hepatita supraacută toxică sau virală;
- cancer hepatic stadiul I sau II.

La copiii mici indicația cea mai frecventă o au atreziile căilor biliare extrahepatice, iar la copiii mai mari ciroza postnecrotică, tumorile hepatice maligne şi bolile metabolice congenitale. La aceştia se poate transplanta ficat redus (un lob) prelevat de la cadavru sau donor viu.

La adulți indicația se face preponderent pentru ciroza postnecrotică secundară hepatitei virale acute B sau C.

Bolnavii cu ciroză hepatică au indicație pentru transplant dacă nu prezintă nici o afecțiune sistemică severă, dacă starea de nutriție este bună şi abstinența pentru alcool durează de minim 2 ani.

Pacienții HBc pozitivi au frecvent contraindicație pentru transplantul hepatic datorită riscului crescut de reapariție a infecției la nivelul grefei, în timp ce bolnavii cu AgHBs pozitiv pot beneficia de transplant.

Contraindicațiile absolute includ infecțiile în fază acută rebele la tratament, neoplaziile cu localizare extrahepatică, afecțiuni asociate severe (cardiovasculare, pulmonare, boli congenitale etc.), intoxicații cronice (alcool, medicamente etc.).

Contraindicațiile relative sunt reprezentate de vârsta peste 65 ani, tromboza portală (pentru care se poate tenta grefarea venoasă pentru revascularizare), insuficiența renală acută sau cronică asociată, colagenozele, prezența în antecedentele bolnavului a unor intervenții chirurgicale anterioare pe căile biliare, pacienții HIV pozitivi sau cu AgHBc prezent.

Prognosticul transplantului hepatic este mai bun dacă intervenția se efectuează înainte de apariția complicațiilor hemoragice, septice, a malnutriției şi a encefalopatiei portale. Prognosticul rămâne totuşi dependent da natura şi stadiul evolutiv al bolii, de complicațiile survenite, de vârsta şi statusul pacientului.

La bolnavii cu hemoragie digestivă superioară prin ruptura varicelor esofagiene se practică sclerozarea endoscopică, iar dacă aceasta nu opreşte sângerarea se indică şunturile porto - cave, spleno - renal sau mezo - cav (pacienții încadrați în clasa Childs A) sau transplantul hepatic (clasa Childs B şi C).

Condițiile de selectare a donatorului au în vedere: absența bolilor hepatice; absența alcoolismului; absența infecțiilor acute; absența neoplaziilor; greutate corporală mai mare de 25% şi mai mică de 125% decât cea a primitorului; în cazul transplantului hepatic la copil problema acestei corespondențe este rezolvată prin recoltarea doar a unui singur lob sau fragment hepatic (transplantul segmentar- minimum 2 segmente).

După recoltare se începe in situ răcirea hepatică prin administrarea printr-un cateter portal de soluții cristaloide la 4 grade C şi prin perfuzia aortică şi portală cu soluție conservantă după clamparea aortei şi cardioplegie. După hepatectomie grefa se conservă până la 16 ore prin perfuzie şi imersia în soluție conservantă la 4^0C.

Stabilirea compatibilității între donator şi primitor în sistemul ABO este obligatorie.

Preoperator, la primitor se va urmări menținerea echilibrului nutrițional, corectarea tulburărilor respiratorii şi cardiovasculare, combaterea tulburărilor de coagulare, combaterea şi tratamentul eventualelor focare de infecție.

Anestezistul va trebui să aibă în vedere că intraoperator se produc pierderi sanguine foarte importante (5-7 L) care vor trebui corectate prompt, la fel ca şi dezechilibrele metabolismului hidroelectrolitic şi acidobazic, tulburările metabolice, coagulopatiile, hipotermia.

În timpul prelevării grefonului se respectă următoarele principii:

- izolarea şi canularea părții distale a aortei abdominale;
- spălarea şi răcirea grefonului prin administrarea rapidă a unei soluții de prezervare pe diverse axe arteriale (soluția Universității Wisconsin);
- evitarea manipulării excesive şi ischemiei calde a grefonului;
- îndepărtarea țesuturilor grăsoase nefolositoare de pe axul vascular şi biliar.

Operația începe cu abordul printr-o incizie subcostală bilaterală prelungită median şi excizia apendicelui xifoid. Rezecția hepatică are un grad mai mare de dificultate datorită prezenței numeroaselor colaterale venoase (secundare hipertensiunii portale) şi constituirii aderențelor postoperatorii ca urmare a intervențiilor chirurgicale anterioare. După ce se izolează şi se secționează ligamentele hepatice, artera hepatică şi coledocul se disecă şi se inspectează vena portă sau vena mezenterică superioară atunci când s-a produs tromboza portei. Se izolează vena cavă inferioară deasupra venelor renale şi a ficatului, apoi după administrarea sistemică de heparină se practică şunturi între vena portă şi vena cavă superioară şi între vena cavă inferioară şi cea superioară, iar în final se face clamparea venoasă; această manevră urmăreşte evitarea congestiei excesive în teritoriul intestinal şi apariția tulburărilor hemodinamice datorate scăderii întoarcerii venoase.

Se îndepărtează ficatul şi se aduce allografa în câmpul operator. Se începe cu efectuarea anastomozei venei suprahepatice, apoi cu cea a venei porte sau se practică plastia venoasă între vena mezenterică superioară şi vena portă a allografei cu interpoziție de venă iliacă. La tehnica clasică s-au adus două modificări care scurtează durata intervenției şi evită folosirea şuntului venos extracorporeal; ambele presupun păstrarea integrității VCI a receptorului; anastomoza dintre VCI a donatorului şi cea a receptorului se poate face termino- lateral sau latero-lateral (tehnica piggy - back). Se suprimă clamparea venei porte şi a venei cave subhepatic care este urmată de perfuzia ficatului cu sânge cald, apoi se îndepărtează soluția de conservare pentru a evita apariția hipotermiei sau hiperkaliemiei. Se declampează vena cavă suprahepatic şi se efectuează anastomoza cavo-cavă subhepatic şi a arterelor hepatice. Operația se încheie cu anastomoza biliară, a coledocului allografei cu cel al primitorului sau cu jejunul acestuia realizând o coledocojejunostomie pe tub Kehr.

Transplantul hepatic parțial reprezintă implantarea unui fragment hepatic la un primitor de dimensiuni mici (copil) după disecția extracorporeală a allografei. Se practică mai frecvent pentru copii atunci când caracteristicile morfologice ale acestora nu corespund cu ale donatorului. Transplantul unui ficat despicat constă de

asemenea în disecţia extracorporeală a ficatului recoltat de la cadavru şi prepararea a două allografe care vor fi transplantate la doi primitori.

Transplantul hepatic auxiliar reprezintă transplantul heterotopic al unui fragment hepatic preparat extracorporeal la un primitor al cărui ficat rămâne pe loc deoarece există contraindicaţii pentru hepatectomie. Fragmentul de lob hepatic drept pregătit în prealabil va fi transplantat subhepatic şi se realizează anastomoza la vena cavă inferioară, vena portă şi o ramură a aortei, în timp ce canalul biliar este anastomozat la o ansă jejunală adusă în „Y".

Complicaţiile chirurgicale (tehnice) ale transplantului hepatic sunt:

a. vasculare:

- tromboza arterei hepatice (2-10%) care poate fi precoce (apărută în primele luni postoperator datorită necrozei hepatice care determină insuficienţă hepatică acută), tardivă sau nemanifestă clinic (diagnosticată cu ocazia unui control de rutină); factorii etiopatogenici posibili sunt administrarea preoperatorie de plasmă proaspătă congelată, creşterea valorilor hematocritului în primele zile postoperator, neadministrarea tratamentului anticoagulant, rejetul acut precoce, deficitul de proteină C reactivă, ischemie la rece prelungită, prezenţa de artere hepatice multiple la donator, calibru arterial mai mic de 3 mm, flux arterial sub 60 ml/min., greutate corporală mică a donatorului (sub 15 kg) sau a primitorului (sub 10 kg) etc. Această complicaţie impune retransplantarea precoce.
- tromboza portală (2% cazuri) care se traduce prin hipertensiune portală frecvent fără insuficienţă hepatocelulară; în funcţie de situaţie pot fi rezolvate prin trombectomie chirurgicală, derivaţie porto-sistemică, scleroterapie sau reţinerea de la orice gest terapeutic.Uneori este necesară retransplantarea. Stenozele anastomozei portale pot beneficia de dilatare retrogradă transjugulară.

b. biliare (10-15%):

- stenozele anastomotice, stenozele neanastomotice, fistulele anastomotice, complicaţii ale drenajului biliar extern; tratamentul este chirurgical convenţional (frecvent anastomoză coledoco-coledociană), endoscopic instrumental sau prin metode de radiologie intervenţională. Stenozele biliare difuze ale căilor intrahepatice sunt secundare unei ischemii prelungite a grefonului.

O altă complicaţie de o considerabilă importanţă este recidiva bolii iniţiale pe transplantul hepatic. Pentru cancerul hepatic indicaţia cea mai bună o are stadiul II din clasificarea TNM ; recidiva apare deseori la nivelul plămânilor sau a grefonului, tratamentul imunosupresor putând fi responsabil de reactivarea tumorilor care au rămas pe loc; la supravieţuitorii la 3 luni recidivele sunt mai frecvente pentru tumorile secundare (neoplasme colorectale, endocrine etc.) şi colangiocarcinoame, mai rare pentru carcinoamele hepatocelulare. Recidivele la pacienţii cu hepatită B sunt mai des întâlnite la purtătorii de AgHBs, bolnavii coinfectaţi cu virus hepatitic tip delta sau după hepatita fulminantă sau cronică postvirală; rata de incidenţă a recidivelor este în strânsă dependenţă cu stadiul replicării virale în momentul practicării transplantului hepatic; conduita profilactică cea mai corectă la ora actuală pare să fie administrarea de imunoglobuline anti-HBs.

Paradoxal, incidenţa tumorilor maligne este mai crescută la pacienţii cu transplant hepatic decât în populaţia generală, aspect constatat pentru limfoame

non - Hodgkin, sarcom Kaposi sau de alt tip, cancere spinocelulare ale pielii sau buzelor, cancer hepatobiliar, neoplasm renal, cancer perineal.

Primele semne care dovedesc funcționalitatea allografei sunt excreția unei bile pigmentate, normalizarea testelor de coagulare şi a nivelului seric al factorului V al coagulării.

O altă complicație este *nefuncționarea grefonului* care poate fi primară (2%) şi secundară (2%).

Orice semn clinic sau paraclinic de rejet hiperacut, ischemie sau greşeală tehnică tradus prin disfuncția primitivă a grefei solicită de urgență operația de retransplantare.

Rata de rejet primar scade dacă se administrează postoperator prostaglandine.

Complicațiile postoperatorii survenite cel mai frecvent sunt:

- hemoragiile care se rezolvă prin tratamentul coagulopatiei sau prin hemostază chirurgicală;
- tromboza arterei hepatice urmată de insuficiență hepatică fulminantă, bacteriemie sau fistulă biliară care deseori sunt rezolvate prin retransplantare;
- tromboza venei porte având ca rezultat accentuarea semnelor de hipertensiune portală, a ascitei şi a tulburărilor de coagulare, mai rar necroză hepatică care pot fi tratate prin trombectomie sau şunt porto - cav, spleno - renal;
- fistulele sau obstrucțiile biliare beneficiază de tratament endoscopic sau chirurgical;
- hepatitele cu virus citomegalic (tratată cu Ganciclovir) sau cu virusul hepatitic B sau C (tratate cu interferon) trebuie diferențiate de reacția de rejet, colangită sau ischemie.
- complicații cardiovasculare, respiratorii, renale, neuropsihice, hematologice, nutriționale.

Tratamentul imunosupresor asociază Ciclosporina (înlocuită cu anticorpi antilimfocitari monoclonali, OKT3 sau FK506 în cazul apariției insuficienței renale) cu Azatioprină şi Prednison.

Un procent de 40-60% dintre pacienți prezintă la 5-14 zile după transplant un episod de rejet acut, manifestat clinic prin febră, anorexie, dureri abdominale, creşterea cantitativă a lichidului de ascită sau a drenajului abdominal, iar paraclinic prin creşterea concentrațiilor serice ale bilirubinei, fosfatazei alcaline şi a aminotransferazelor şi care va trebui diferențiat de o greşeală tehnică, un proces infecțios sau ischemia allografei; foarte ilustrativ pentru diagnostic este examenul anatomopatologic al puncției-biopsie hepatice care în rejetul acut evidențiază infiltrat mononuclear în spațiile porte, proliferări celulare subendoteliale, leziuni ale ductelor biliare, colestază şi necroză hepatocelulară, iar în rejetul cronic colestază, îngustarea lumenului vascular şi fibroză portală. Tratamentul în rejetul acut constă în administrarea de doze crescute de corticosteroizi sau, în cazul ineficienței acestora, anticorpi antilimfocitari şi FK506. Răspunsul la tratamentul imunosupresor este diferit: reversia reacției de rejet, manifestată prin revenirea modificărilor biologice la mai puțin de 130% din valoarea lor normală şi dispariția modificărilor histologice care este rapidă (odată cu terminarea tratamentului) sau tardivă (după terminarea tratamentului); recidiva care poate apare la mai puțin de 2 săptămâni de la episodul precedent; răspunsul parțial care constă într-o ameliorare

inițială urmată după un anumit interval de reapariția modificărilor biologice şi histopatologice. Efectul imunosupresor puternic predispune la apariția de infecții grave (40-80% cazuri), deseori letale.

Tendința actuală este de a reduce dozele de imunosupresive şi de a utiliza antibioprofilaxie perioperatorie, terapie antifungică (Amfotericină), antivirală sistemică (Acyclovir) şi decontaminarea intestinală selectivă (Netilmycină), reducându-se rata complicațiilor.

În cazul rejetului hepatic, dacă se constată o lipsă de răspuns la terapia clasică se poate recurge la anticorpi monoclonali sau policlonali şi la noi imunosupresive (FK 506).

Rata supraviețuirii la distanță este de 70% după un an şi de 60% după 5 ani, în timp ce rata mortalității este de 20% în primele 3 luni după transplant şi de 14% în următorii 3 ani; după 5 ani postoperator rata deceselor este considerabil mai redusă, iar prognosticul se îmbunătățeşte. Supraviețuirea globală actuală la 1 an este de 80% şi la 5 ani de 70%.

18.5.3. TRANSPLANTUL CARDIAC

Primul transplant cardiac experimental a fost efectuat în 1900 de către Carell şi Guthrie; primul transplant cardiac ortotopic la om a fost realizat de Ch. Barnard în decembrie 1967; abia după 1980, odată cu descoperirea Ciclosporinei, transplantul cardiac a depăşit faza de experiment clinic şi a intrat în practica centrelor medicale din întreaga lume în 1990 înregistrându-se peste 3000 cazuri.

Indicația de elecție pentru transplantul cardiac este insuficiența cardiacă clasa III-IV NYHA la care speranța de viață este de doar 6-12 luni şi la care s-au încercat toate posibilitățile terapeutice medicale sau chirurgicale convenționale. Cel mai frecvent este efectuat pentru cardiomiopatiile idiopatice (50% din cazuri). Mai rar se practică pentru valvulopatii, cardiopatii congenitale, miopatii şi extrem de rar pentru cardiotoxicitate secundară administrării de Doxorubicină, boala Chagas, tumori cardiace, amiloidoză, aritmii refractare la tratament.

O condiție importantă pentru reuşita transplantului este ca pacientul să aibă un bun echilibru psihic şi să poată urma postoperator terapia imunosupresoare indicată. Dacă până nu demult limita de vârstă se situa la 55 ani, la ora actuală această limită a ajuns la 70 ani.

Contraindicațiile absolute ale efectuării transplantului cardiac sunt infecțiile acute, neoplaziile, vascularitele autoimune, insuficiența renală şi/sau hepatică avansată ireversibilă, hipertensiunea pulmonară fără răspuns terapeutic sau cu răspuns nesemnificativ la administrarea de vasodilatatoare pulmonare (deoarece se produce rapid insuficiența ventriculară dreaptă a grefei).

Contraindicațiile relative sunt reprezentate de infarctul pulmonar recent (risc hemoragic mai mare în cursul tratamentului anticoagulant sistemic necesar intraoperator), vârsta între 60-70 ani, ulcerul gastroduodenal şi diabetul zaharat insulinodependent (risc de decompensare sub corticoterapia necesară pentru imunosupresie). Bolile sistemice ireversibile şi disfuncțiile organice, contraindicații ale transplantului cardiac, nu includ şi azotemia prerenală şi congestia hepatică pasivă care sunt considerate reversibile.

Donatorul trebuie să îndeplinească anumite *condiţii* care influenţează considerabil reuşita transplantului: vârsta sub 45 ani; greutate corporală cu maxim 25% mai mică decât a donatorului pentru a nu exista diferenţe foarte mari între mărimea şi forţa cardiacă; existenţa unei funcţii cardiace normale demonstrată prin examene clinicoparaclinice, la nevoie chiar şi invazive (monitorizarea PVC, angiografie coronariană); absenţa unei resuscitări cardiorespiratorii de durată sau a unui timp de ischemie prelungit; absenţa infecţiilor acute.

Preoperator este necesară evaluarea rezistenţei vasculare pulmonare în cursul cateterizării inimii drepte (valoarea sa trebuie să fie mai mică de 8 U. Wood; pentru a reduce această presiune se vor administra vasodilatatoare pulmonare (nitroprusiat sau PGE_1).

Înainte de începerea intervenţiei chirurgicale de recoltare a cordului este obligatorie testarea compatibilităţii directe dintre donator şi primitor, compatibilitatea în sistemul HLA neputând fi verificată deoarece intervalul de timp disponibil este limitat de posibilităţile de conservare.

Intervenţia chirurgicală de recoltare a inimii de la donatorul-cadavru se efectuează concomitent cu pregătirea pentru operaţia de transplant astfel încât să se evite pierderile de timp inutile care ar putea cauza leziuni ischemice ale cordului.

Operaţia începe cu inspecţia inimii şi izolarea venelor cave şi a aortei. După administrarea de heparină pe cale sistemică se ligaturează şi se secţionează vena cavă superioară, se incizează vena cavă inferioară şi vena pulmonară inferioară stângă. Se goleşte inima de sânge, se clampează aorta proximal de trunchiul arterial brahiocefalic şi se injectează o soluţie cristaloidă hiperkaliemică la 4^0C pentru a obţine cardioplegia. Se secţionează aorta proximal de pensa de clampare, artera şi venele pulmonare la nivelul la care se reflectă foiţa pericardică, iar cordul astfel izolat este imersat în soluţie de ser fiziologic steril la o temperatură de 4^0C .

Abordul în intervenţia chirurgicală pentru transplant se face prin sternotomie mediană. După izolarea şi cateterizarea aortei şi a venelor cave se administrează sistemic heparină şi prin cateterele introduse anterior se începe operaţia de by-pass cardiopulmonar. În momentul ajungerii grefei cardiace în sala de operaţie se induce hipotermia sistemică la 26^0C şi se clampează aorta şi venele cave. Inima este îndepărtată prin incizii efectuate la mijlocul atriilor şi deasupra orificiilor aortice şi pulmonare astfel încât rămân pe loc jumătatea posterioară a atriilor, zona de implantare a venelor pulmonare, venelor cave şi sinusul coronar. Se aduce grefa în câmpul operator. Se excizează atriul stâng între orificiile venelor pulmonare şi se suturează cu fir continuu la atriul stâng al primitorului; în acelaşi mod se suturează atriul drept, aorta şi artera pulmonară. Întreruperea by-pass-ului cardiopulmonar necesită susţinerea suportului cardiac inotropic şi vasodilatator pentru câteva zile postoperator.

Tratamentul imunosupresor asociază Ciclosporina cu Azatioprină şi Prednison, iar mai nou şi anticorpi monoclonali OKT3.

Complicaţiile postoperatorii cele mai frecvente sunt reacţia de respingere acută (survenită în primele 3 luni la circa 70% dintre pacienţi), infecţiile, mai rar instabilitate hemodinamică sau tabloul clinic al unei insuficienţe cardiace. Semnele de rejet acut sunt scăderea debitului cardiac, creşterea PVC şi reducerea saturaţiei în O_2 a sângelui arterial. Diagnosticul este stabilit prin examenul anatomopatologic

al piesei de biopsie endomiocardică efectuată prin cateterizarea inimii drepte la interval de o săptămână în prima lună şi apoi mai rar pe care se evidenţiază un infiltrat inflamator în formele uşoare de rejet, necroza miocitelor în formele medii şi edem, hemoragii şi vascularită în formele severe. Observarea necrozei miocitelor are indicaţie pentru administrarea de glucocorticoizi p.o., iar dacă se instalează un dezechilibru hemodinamic se vor administra glucocorticoizi i.v. şi anticorpi antilimfocitari mono- sau policlonali. Diagnosticul diferenţial are în vedere infecţiile bacteriene şi virale, pericardita constrictivă, tamponada cardiacă.

Complicaţiile tardive posttransplant sunt reprezentate de ateroscleroza grefei (care necesită retransplantul) şi infecţii (apărute în primul an la aproximativ jumătate din pacienţi) care au o rată a deceselor de 20%.

La un an după operaţia de transplant supravieţuirea este de 81%, iar după 5 ani de 69%, mortalitatea maximă survenind în primele 3 luni datorită unei frecvenţe mai mari a reacţiilor de respingere acută şi a complicaţiilor.

18.5.4. TRANSPLANTUL CARDIOPULMONAR

Primele transplante cardiopulmonare heterotopice au fost realizate pe şobolani de către Carrel şi Guthrie înainte de 1905. Primul transplant cord-plămân a fost efectuat de către Cooley în 1968 la un copil care a decedat după 14 ore, iar primul succes a fost obţinut abia în 1981 odată cu dezvoltarea şcolii de chirurgie a transplantelor de la Stanford.

Indicaţia pentru transplantul cardiopulmonar o au bolile cardiopulmonare severe care au o speranţă de viaţă de doar 6-12 luni după aplicarea tuturor posibilităţilor terapeutice convenţionale medicale şi chirurgicale.

Eficienţa transplantului cardiopulmonar a fost probată pentru hipertensiunea arterială pulmonară primitivă, sindromul Eisenmenger, fibroza chistică şi anumite cazuri selectate de emfizem pulmonar. Limita de vârstă pentru acest tip de transplant este stabilită la 45 ani.

Contraindicaţiile absolute ale transplantului cardiopulmonar sunt infecţiile în faza activă, malignităţile, vascularitele autoimune, insuficienţa hepatică şi/sau renală ireversibilă, infarctul pulmonar recent, prezenţa unei toracotomii anterioare în antecedentele patologice ale pacientului, iar contraindicaţiile relative sunt diabetul zaharat şi ulcerul gastroduodenal.

O condiţie importantă este ca pacientul să aibă un bun echilibru psihic pentru a putea urma indicaţiile postoperatorii de terapie imunosupresoare.

Donatorul-cadavru trebuie să îndeplinească anumite condiţii pentru a fi selectat în vederea transplantului: prezenţa unei funcţii cardiovasculare foarte bune; absenţa antecedentelor cardiovasculare sau tabagice; corespondenţă morfologică între donator şi primitor; existenţa compatibilităţii în sistemul sanguin ABO.

Operaţia de recoltare a grefei pulmonare începe cu abordul prin sternotomie mediană şi disecţia aortei şi a venelor cave. După administrarea sistemică de heparină şi PGE_1 pentru cardioplegie se introduce printr-un cateter trecut în artera pulmonară o soluţie de conservare la 4^0C pentru a obţine pneumoplegia. Se secţionează şi se suturează mecanic traheea după insuflarea cu aer a plămânului, se secţionează apoi venele cave şi aorta, ceea ce va permite

ridicarea blocului cardiopulmonar şi transportul acestuia într-o soluţie conservantă la 4^0C până în unitatea medicală unde se efectuează operaţia de transplant.

La primitor după practicarea by-pass-ului cardiopulmonar inima este rezecată împreună cu plămânii, artera pulmonară, venele pulmonare şi atriul stâng. Atriul drept cu zona de implantare a venelor cave este păstrat. Se practică disecţia atentă a nervilor frenici, vagilor şi nervului recurent stâng. Se aduce grefa cardiopulmonară în câmpul operator trecând plămânii posterior de nervii frenici, cel drept şi îndărătul atriului drept. Se efectuează sutura cu fir continuu a traheei, atriului drept şi aortei.

Accidentele intraoperatorii sunt reprezentate predominant de hemoragiile necontrolabile în cursul disecţiei mediastinului care cresc rata mortalităţii până la circa 10%. Postoperator pot apare paralizia diafragmului datorită leziunilor nervului frenic şi dilataţia gastrică acută produsă prin lezarea nervilor vagi.

Îngrijirile postoperatorii constau în susţinerea cordului cu inotrope şi vasodilatatoare, ventilaţia cu O_2 40% care se suprimă cât mai precoce, regim restrictiv în lichide deoarece prin suprimarea circulaţiei limfatice poate apare edemul pulmonar.

Tratamentul imunosupresor prevede administrarea de Ciclosporină, Azatioprină, cu sau fără anticorpi antilimfocitari policlonali la care după 3 săptămâni se asociază corticoterapia (introducerea sa mai devreme influenţează negativ cicatrizarea suturii traheale).

Complicaţiile postoperatorii care survin cel mai frecvent sunt infecţiile şi rejetul acut cardiac şi/sau pulmonar. Reacţia de respingere acută pulmonară este ilustrată prin modificarea testelor funcţionale respiratorii şi apariţia pe clişeul radiografic a imaginilor de infiltrat pulmonar. Diagnosticul diferenţial va avea în vedere pneumoniile de etiologie virală (dispariţia infiltratelor pulmonare după tratamentul antibacterian şi antiviral). Diagnosticul de certitudine este stabilit prin biopsie pulmonară chirurgicală. Tratamentul rejetului acut constă în administrarea de glucocorticoizi i.v. şi, la nevoie, anticorpi antilimfocitari.

O complicaţie tardivă posttransplant este bronşiolita obliterantă, interpretată ca un rejet cronic, care se însoţeşte de scăderea importantă a funcţiei respiratorii şi se soldează cu exitus la 30-50% din cazuri.

Supravieţuirea la un an după transplantul cardiopulmonar este de 70%, iar la 5 ani de 60%.

18.5.5. TRANSPLANTUL PULMONAR

Are indicaţie în bolile pulmonare severe ireversibile, dar în care funcţia ventriculară dreaptă este integră. În fibroza pulmonară se recomandă transplantul unui singur plămân, iar în afecţiunile pulmonare obstructive şi septice transplantul dublu. Este încă discutabilă practicarea transplantului la bolnavii cu insuficienţă respiratorie ireversibilă.

În transplantul unui singur pulmon abordul se face prin toracotomie posterolaterală. By-pass-ul cardiopulmonar nu este întotdeauna necesar. Se practică sutura bronşiei principale la care pentru o mai mare siguranţă se asociază o plastie cu un fragment din marele epiploon, apoi se efectuează sutura venoasă, a atriului stâng la nivelul implantării venelor pulmonare şi cea arterială.

18.5.6. TRANSPLANTUL INTESTINAL

În prezent această intervenție chirurgicală este în etapa de experiment clinic, dar odată cu descoperirea noilor variante de imunosupresie şi terapie antivirală există perspective de a fi introdusă în practica centrelor de transplant.

Indicațiile transplantului intestinal sunt sindromul de intestin scurt, postinfarct intestino - mezenteric, după volvulus, rezecții intestinale extinse pentru sindrom aderențial, boala Crohn etc., la pacienții dependenți de alimentația parenterală; dacă există simultan o afectare hepatică ireversibilă se recomandă asocierea şi a transplantului hepatic.

Cel mai frecvent recoltarea grefei se face de la donatori-cadavru. Pentru reducerea conținutului bacterian al allografei este indicat lavajul abundent al lumenului intestinal cu o soluție de conservare. Pentru a evita apariția reacțiilor de „grefă contra - gazdă" prin acțiunea imună a celulelor imunocompetente din țesutul limfatic intestinal grefat se recomandă tratarea prealabilă a grefei cu ser antilimfocitar sau prin iradiere.

Intervenția de transplant începe cu anastomoza venei porte sau mezenterice superioare a grefei la vena portă a primitorului, mai rar la o venă din teritoriul cav. Se efectuează în continuarea anastomoza dintre artera mezenterică superioară, recoltată cu un petec de aortă, la aorta sau artera iliacă a primitorului. În final se practică enterostomia prin exteriorizarea capătului intestinal distal care va fi suprimată după 3-4 luni odată cu refacerea circuitului digestiv.

Allografa devine funcțională după câteva luni, interval în care se realizează profilaxia contaminării microbiene a lumenului intestinal prin administrarea de antibiotice neresorbabile antibacteriene şi antifungice. După această perioadă grefa intestinală îşi va relua funcțiile de motilitate, secreție, absorbție, barieră epitelială.

Deseori se consemnează apariția episoadelor de rejet acut care vor fi corect diagnosticate prin examen histopatologic al piesei de biopsie intestinală care evidențiază edem, ulcerații ale mucoasei, reducerea sau chiar dispariția vilozităților intestinale, infiltrat inflamator mononuclear în submucoasă. Tratamentul episoadelor de respingere acută constă în administrarea de doze crescute de glucocorticoizi şi ser antilimfocitar.

O complicație la distanță o reprezintă infecțiile cu virus Epstein-Barr care determină apariția de limfoame cu celule B la 10% dintre pacienții cu transplant intestinal.

18.5.7. TRANSPLANTUL PANCREATIC

Transplantul pancreatic are indicație pentru pacienții cu diabet zaharat de tip I la care leziunile de microangiopatie şi de ateroscleroză rapidă produc retinopatie, angiopatie periferică, nefropatie, cardiopatie, neuropatie periferică şi afectarea SNC.

Există două modalități de realizare a transplantului pancreatic: allografa vascularizată şi transplantul de țesut insular.

Transplantul pancreatic vascularizat este realizat în asociere cu transplantul renal la bolnavii cu diabet zaharat tip I la care este necesară grefa renală.

Rezultatele sunt mai bune dacă transplantul combinat se efectuează înainte de apariția leziunilor microangiopatice severe. Transplantul pancreatic vascularizat

poate fi segmentar atunci când este grefat doar segmentul corporeocaudal vascularizat de vasele splenice şi care a fost recoltat de la o rudă în viaţă a primitorului sau de la un donator-cadavru. Tehnica operatorie (anastomozele arteriale, drenajul pancreasului exocrin) este mai facilă dacă este transplantat întregul pancreas recoltat împreună cu un segment duodenal de 10-12 cm de la un donator-cadavru la care funcţia pancreasului endocrin nu era alterată.

Dacă transplantul pancreatic se efectuează cu întregul organ grefa este poziţionată în fosa iliacă dreaptă, aceeaşi aşezare fiind indicată şi pentru transplantul combinat reno-pancreatic. Se practică anastomoza termino-laterală între vena portă a grefei şi vena iliacă a primitorului, precum şi anastomozele arteriale între petecul de aortă şi originea trunchiului celiac şi între artera mezenterică superioară şi artera iliacă. Anastomozarea segmentului duodenal al grefei cu o ansă jejunală adusă în „Y" permite drenarea secreţiei pancreatice exocrine.

Transplantul pancreatic segmentar presupune anastomoza vaselor splenice care asigură irigarea sanguină a grefei cu vasele iliace ale primitorului. Prin obstrucţia canalului pancreatic printr-un polimer sau prin anastomozarea pancreasului la o ansă jejunală în „Y" este drenată secreţia pancreasului exocrin.

Tratamentul imunosupresor utilizează schema Ciclosporină - Azatioprină - Prednison.

Cele mai frecvente *complicaţii postoperatorii* sunt fistulele pancreatice sau duodenale care pot determina abcese sau peritonite, necrozele pancreatice sau duodenale, ulceraţiile duodenale, trombozarea anastomozelor arteriale. Pierderea la distanţă a eficienţei tratamentului imunosupresor determină o reacţie de rejet manifestată prin hiperglicemie.

Reacţia de respingere acută din transplantul combinat se însoţeşte de alterarea probelor funcţionale renale care orientează mai rapid diagnosticul şi permite instituirea promptă a terapiei adecvate; certitudinea diagnostică este facilitată de puncţia-biopsie renală urmată de examenul histopatologic.

Reluarea funcţionalităţii grefei tradusă prin stabilirea echilibrului glicemic are loc în primele 24 ore.

Supravieţuirea la distanţă este de 85-87% după un an, peste jumătate dintre pacienţi rămânând dependenţi de insulină.

Transplantul de ţesut pancreatic insular nu a depăşit deocamdată faza de experiment clinic. Tehnica descrisă de cercetători constă în injectarea intracanalară de colagenază pentru distrugerea sistemului ductal şi separarea ţesutului insular de pancreasul exocrin prin centrifugare. }esutul insular obţinut este injectat în ficat prin vena portă, mai rar în splină sau subcapsular în rinichi. Fiind foarte imunogen transplantul pancreatic insular necesită un tratament imunosupresor energic şi susţinut. Ca alternative de scădere a imunogenităţii au mai fost descrise culturile tisulare, radioterapia cu UV, O_2 la presiune crescută, încapsularea ţesutului în membrane impermeabile pentru anticorpi şi limfocite etc.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ:

1. Bevan P.G., Donovan I.A.	"Handbook of General Surgery"- Oxford Blackwell Scientific Publications 1992
2. Calmus Y., Dousset B., Conti F., Archambeau D., Houssin D.	"La transplantation hepatique" en 1992, Editions Sandoz, 1992
3. Cazacu M., Muntean V.	"Chirurgie generală". Vol. I, Casa cărţii de ştiinţă. Cluj – Napoca 1996
4. Lawrence P.F.	"Essentials of General Surgery, 2-nd edition, Williams & Wilkins, Baltimore 1992
5. Lerut J., Otte J.B.	"La transplantation hépatique: état actuel"-Louvain Med. 113: 515-531,1994
6. Morris P.J., Malt R.A	"Oxford textbook of surgery", Oxford University Press ,1995
7. Sabiston D.	"Textbook of Surgery" 13-th edition, W.B.Saunders Philadelphia 1990
8. Schwartz S.	"Principles of Surgery", 5-th edition McGraw Hill, New York, 1994
9. Way W.L.	"Current surgical Diagnosis & Treatment", 8-th edition Appleton & Lange 1992
10. * * *	"Acta Gastro-Enterologica Belgica" 62: fasc. 3, july -sept. 1999

◇ ◇ ◇

◇ ◇ ◇

INDEX ALFABETIC

A

Abces rece, 146, 147
Abcesul cald, 127, 132
Abcesul rece, 146, 147, 148
ACE, 7, 406
Acetal de argint coloidal, 27
Acid benzoic, 23
Acid formic, 244
Acidoza, 37, 42, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 110, 165, 363, 372, 375, 427
Acidoza lactică, 45, 47
Acidoza metabolică, 45
Acidul boric, 27
Acizi, 43, 45
ACTH, 7, 92, 221, 358, 406
Actinomicoza, 113, 153, 154
Acyclovir, 439
ADH, 7, 31, 37, 57, 92, 221, 364, 373, 406
Agent infecțios, 103
Agenți bactericizi, 116
Agenți bacteriostatici, 116
AIFD, 7, 304, 308, 314, 316, 317, 318, 321
AIFP, 7, 301, 308, 314, 315, 317, 318, 321
Alcaloza, 42, 49, 50, 51
Alcaloza metabolică, 49, 50
Alcaloza respiratorie, 50
Alcoolul, 26, 27, 390
Aldosteron, 31, 46, 57, 92, 221
Allografa, 377, 419, 436, 443
AMF, 7, 300, 301, 305, 306, 307, 308, 309, 314, 315, 317, 319, 321, 382
Amfotericină, 439
Amfotericina B, 125
Amikacina, 124
Aminoglicozidele, 118, 124
Ampicilina, 118, 119, 122, 123, 183
Anergia, 105
Anevrism, 259, 261, 263, 265, 270, 271, 272, 273
Angina Ludwig, 135
Angiotensina, 221
Angiotensinogen, 221
Antibio-profilaxie, 10, 115
Antibiotic, 116, 117, 122
Antibiotice, 115, 116, 117, 118, 119, 121, 122, 123, 124, 125, 131, 133, 183, 187, 189, 202, 208, 423, 424
Antibiotico-terapie-principii, 117
Anticorpi monoclonali, 169, 410, 415, 424, 439, 440
Anticorpii, 109, 355, 422, 424
Antigenul carcinoembrionar, 410
Antisepsie, 17, 19, 119
Antisepticul ideal-criterii, 25
Antrax, 130, 189
Apa de clor, 26
Apa de var, 27
Apa oxigenată, 27
ARDS, 7, 166
Arginina, 64
Arsuri căi respiratorii, 7, 379
Asepsia, 19, 121, 134, 203, 240, 244, 250, 255, 395, 427
Asepsie, 9, 17, 19
Aspergillus, 425
ATPA, 7, 180, 181, 182, 299, 368
Atrofie, 397, 401
Augmentin, 123, 189
Autocanibalism, 57
Autoclav, 21, 22
Autoclav cu ciclu rapid, 22
Autoclav orizontal, 22
Autoclav vertical, 21
Autografa, 419
Axon, 274, 319
Axonotmezis, 275, 278, 279
Azatioprina, 423
Azotat de argint, 26

B

Bacitracina, 125
Bacteriemia, 106
Bacteroides, 106, 184, 188
Balsam de Peru, 374
Barnard, 439

BCG, 414
Beclère, 93
Benigne, 130, 151, 402, 405, 409, 410
Betadine, 26, 28
Biobrane, 377
Biseptol, 126
Bittner, 404
Boala arşilor, 344, 364
Boala Crohn, 443
Boala Parkinson, 432
Bolnavul diabetic, 86
Boratul fenilmercuric, 27
Botriomicomul, 155
Bromocet, 28
Bronsted-Lowry, 43
Budd - Chiari, 435
Bywaters, 240

C

C.R.A.S.H.P.L.A.N., 288
Calcitonină, 41
Cancer in situ, 407
Carbenicilina, 123
Carbunculul, 11, 131
Carcinogeneza, 403
Carcinogeni chimici, 404
Cavitație, 24
Cazeificarea, 146
CD-4, 420
CD-8, 420
Celula tumorală, 406, 407
Cetazolina, 28
Chamberland, 21
Chassaignac, 134
Chilotorax, 266
Cicatrol, 375
Ciclofosfamida, 423
Cicloserina, 148
Ciclosporina, 423, 425, 434, 438, 440
ciclul Cori, 56
Ciclul Fehling, 56
Ciroza alcoolică, 435
Ciroza autoimună, 434
Ciroza biliară, 434, 435
Ciroza criptogenetică, 434
Citokine, 108, 109, 162, 356, 358, 421, 423
Citotoxicitate, 109
Clindamicina, 125, 187
Cloramfenicolul, 124, 187
Cloramine, 26
Clorura de benzalconiu, 28
Clorura de var, 26
Clostridium tetani, 175, 176, 180
Cloxacilina, 123, 202
CMB, 7, 118
CMI, 7, 118
CMV, 7, 425
Coagulare intravasculară diseminată, 7, 166, 217, 224, 366
Coeficient respirator, 7, 59, 60, 61
Colagenază, 185, 444
Colapsul, 36, 164, 222, 392
Criptococcus, 425
Cuthbertson, 92
Cyclophosphamida, 414

D

Dackin, 26, 203, 254
De Beuermann, 152
Degerătură, 389
Dermagraft, 378
Dermazin, 375
Dicloxacilina, 123
Difteria interstițială, 134
Diseminarea microoorganismelor, 106
Displazie, 401
Distribuția apei, 32
Distribuția ionilor, 34
Donator, 333, 419, 421, 422, 424, 426, 427, 429, 430, 433, 434, 435, 436, 437, 440, 441, 444
Doxiciclina, 124, 202
Drenaje, 94
DTP, 7, 180, 181
Dupuytren, 344

E

Echilibrul acido-bazic, 7, 42, 44, 45, 47, 50, 51
Echivalenți metabolici - MET, 83
EDC, 7, 314, 315, 318, 319
EIP, 7, 314
Electrocuția, 346
Electrocuție, 346, 354, 383
Electroliții, 9, 32
Endonerv, 274
Endotoxine, 104
Epinerv, 274, 319
EPL, 7, 314
Eritemul pernio, 393

Eritromicina, 124
Erizipelul, 127, 137, 138
ETB, 7, 148
Ethibond, 313
Eurotransplant, 429
Examinarea pe segmente, 73
Exotoxine, 104

F

Factori de risc cardiovascular, 83
factorul de activare a macrofagelor-MAF, 108
Fagocitoza, 111
Fenosept, 27
Fibrină, 111, 112, 132, 133, 146, 164, 224, 248, 275, 355, 359, 361
Fibrinogenul, 224
Fibronectină, 106
Filtrare, 25
Fistula arterio-venoasă, 271, 272
fistulele cervicale, 266
Fistulele cervicale, 266
FK 506, 423, 432, 439
Flambare, 20
Flegmoanele mâinii - diagnostic diferențial, 201
Flegmon lemnos al gâtului, 135
Flegmonul, 127, 134, 135, 190, 210, 211
Flegmonul Dalbeau, 210
Floare de sulf, 23
Fluctuența, 113
Fluoxacilin, 119
foaia de observație, 69
Foliculita, 11, 129
Foliculul tuberculos, 144, 145, 150
Formalină, 24
Formol, 24
Fortrans, 91
Foucher, 307, 308, 318
Furosemid, 427
Furunculul, 11, 129, 131

G

Gangrenă gazoasă, 186, 187, 257
Gangrena scrotală Fournier, 188
Gastrostomie, 87, 94
Geelhoed, 94, 99
Gelaspon, 227
Gentamicina, 116, 118, 120, 124, 125, 189, 202, 258
Germeni anaerobi, 184
Glicogenoliza, 56
Gliomul periferic, 276
Gluconeogeneză, 56, 57
Glutamina, 56, 64
Gore-tex, 227
Gradingul tumoral, 411
Gram negativi, 104, 106, 118, 120, 121, 123, 124, 125
Gram pozitivi, 104, 123, 124, 125
Grefa de nerv, 323
Grefe, 131, 255, 258, 330, 333, 338, 346, 352, 366, 375, 376, 378, 419, 422, 429, 430, 434
Grefon, 259, 421, 422, 436, 437, 438
Griseofulvina, 125

H

Haemacel, 227
Harris-Benedict, 61
Hemocultura, 113
Hennequine, 236
Hepatectomie, 435, 437
Hexaclorofenul, 27
Hiatusul anionic, 33
Hidrosadenita, 11, 131
HIN, 7, 148, 149
Hipercalcemia, 41
Hipercapnia, 82
Hipercloremiile, 42
Hiperfosfatemia, 42
Hipermagneziemia, 40
Hipernatremie, 37
Hiperplazie, 401
Hiperpotasemia, 39, 241
Hipertrofie, 401
Hipocalcemia, 41
Hipocloremii, 42
Hipocloritul de calciu, 26
Hipofosfatemia, 41
Hiponatremia, 36, 373
Hipopotasemia, 38, 50
Hipotermie, 389
Hipoxemia, 45, 82
Hipoxie ischemică, 428
Histamina, 110, 234, 356, 360
Histoplasma, 425
HLA, 7, 420, 422, 426, 429, 433, 434, 440
HMC, 7, 108, 419, 420, 421, 422, 423, 425

Hodgkin, 71, 403, 412, 438
Holter, 84

I

Imipenem, 125
Imunitatea nespecifică, 105, 108
Imunitatea specifică, 105, 109
Imuran, 423
Inaniție, 46, 50, 55, 56, 57, 60, 65, 66
Incinerare, 20
Indicatori chimici, 23
Indicele prognostic, 14, 353
Infecția chirurgicală, 103
Infecție, 58, 103, 104, 108, 112, 114, 115, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 129, 139, 146, 150, 159, 160, 161, 162, 165, 167, 168, 175, 186, 190, 195, 198, 201, 203, 204, 243, 244, 245, 250, 254, 258, 271, 275, 300, 395, 424, 436
Inflamația, 110
Interferon, 108
Interleukina, 108, 109, 162, 425
Iod, 26
Iodoforii, 26
Iodoform, 26
Izogrefa, 419

J

Janet, 24
Javelle, 26
Jejunostomie, 87, 93, 94

K

Kanamicina, 120, 124, 148
Kaposi, 438
Ketoconazol, 125
Kirschner, 318
Koch, 104, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 189

L

Lactat, 56
Lactoperoxidaza, 107
Lamboul Atasoy, 304
Lamboul Hueston, 305
Lamboul Moberg-Snow, 305, 306
Legea Gibbs - Donnan, 33
Ligatura, 226, 268, 270
Limfadenita, 11, 135, 136
Limfangita, 11, 127, 135, 136
Limfocite B, 109
Limfocite T, 108, 109, 358, 420, 421
Limfokine, 421
Lincomicina, 125, 208
Liofilizare, 25
Lipotimie, 93, 198, 222
Lister, 344
Littler, 306, 307
Lizozim, 107
Lovelock, 391

M

Macrofage, 105, 108, 109, 111, 144, 152, 162, 358, 420, 421, 432
Maduromicoza, 153, 154
Maligne, 133, 151, 402, 403, 405, 407, 409, 410, 414, 432, 435, 437
Malnutriția, 60
Manitol, 91, 427
Marc Iselin, 207
Mersilene, 313
Metacarpianul III, 7, 300
Metaloizi, 25
Metaplazie, 401
Methotrexat, 414
Meticilin, 123
Metronidazol, 116, 125, 183, 202
Miconazol, 125
Microangiografie, 392
Micronutriente, 62, 64, 65
Microorganism, 111, 115, 133, 143, 176
Mielină, 276, 320
MIF, 421
Mioglobină, 235, 241, 332
Moarte clinică, 426
MODS, 7, 161
Moore, 57, 92
Morell-Lavallé, 239, 266

N

Nafcilin, 123
Necrectomia, 395
Neomicina, 115, 124
Neoplazie, 403
Nerv periferic, 324
Netilmicina, 124
Netilmycin, 439
Neurapraxia, 275

Neurostezia, 275
Nevrom, 276
Nistatin, 125

O

O`Brien, 280, 305, 306
OKT3, 438, 440
Omniderm, 377
Omnipaque, 223
Oncogene, 406, 410
Oncologie, 401
Oxid de etilenă, 23
oxigen hiperbar, 114

P

Panariții - clasificare, 197
Panariții - diagnostic diferențial, 200
Paronichia, 204, 205
PAS, 7, 148, 149
Patch, 227
Patogenitatea, 104
Penicilina, 118, 119, 123, 138, 183
Pentoxifilin, 267
Peptidul natriuretic atrial, 31
Perinerv, 274
Permanganatul de potasiu, 27
PGE2, 357, 358, 392
PGF2, 392, 395
pH, 38, 43, 44, 45, 47, 48, 49, 50, 58, 106, 108, 111, 162, 261, 356, 372, 391, 428
Piciorul de tranşee, 393
Plagă, 25, 26, 27, 78, 88, 136, 149, 160, 176, 178, 181, 182, 185, 204, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 251, 252, 253, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 263, 267, 273, 275, 276, 277, 279, 285, 286, 289, 297, 298, 299, 315, 317, 318
Plaga operatorie, 94
Plăgi muşcate, 247
Pneumococi, 124
Poarta de intrare, 19, 104, 105, 106, 107, 147, 150, 160, 176, 247, 383
Polimixinele, 125
Pompă de vid, 22
Poupinel, 20
Povidon, 28
PPLD, 7, 346, 366, 367, 374, 375, 382
PRA, 7, 422
Precanceroase, 403, 405, 409
Prednison, 424, 434
Pregătirea colonului, 91
Presiunea hidrostatică, 32
Presiunea oncotică, 32
Presiunea osmotică, 31
Presiunea venoasă centrală, 7, 34, 169, 290, 292, 427, 440
Principiul Fick, 61
Profilaxia TEP, 85
Profunzimea arsurii, 382
Prostaglandine, 357, 360, 428, 438
Pustula malignă, 130, 189, 190

Q

Quinke, 71, 299

R

Radiații gamma, 24
Radioterapie, 154, 412, 413, 414, 415, 424, 444
Ranke, 146
Rapamicina, 424
Răspuns imunologic nespecific, 108
Răspuns imunologic specific, 109
Rata de rejet, 438
Raynaud, 390, 396
Razele X, 345, 404, 423
Reclus, 135
Rejet acut, 424, 425, 434, 438, 440, 443
Renina, 221
Replantare, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 333, 334, 338, 339
Retinolului, 59
Revascularizare, 84, 377, 431, 435
Riscul, 67, 76, 83, 87, 97, 98
RPM, 148
Ruben, 287

S

Sandimun, 423
Scala AIS, 7, 10, 78, 79
Scala ASA, 76
Scala Child, 78
Scala Glasgow, 10, 79
Scala Goldman, 10, 77, 78
Scala NYHA, 10, 77
Scintigrafie, 379, 394
Scor de evaluare post-operatorie, 95

Scorul de severitate al traumatizatului, 285, 286
Scorul general în politraumatisme, 284
SDMV, 7, 167, 168
Sectorul extracelular, 31
Sepsis, 161
Septicemie, 106, 113, 117
Ser antilimfocitar, 424, 434, 443
Ser antitetanic, 182
Serotonina, 110, 234, 356, 360
Sifilis, 141, 149
Silvadene, 375
Sincopa, 178, 222
Sindroame abdominale acute, 89
SIRS, 7, 160, 161, 165, 166, 167, 171
Sisteme tampon, 43
Şocul septic, 161
Soluții de aminoacizi, 46, 64
Soluții de hidrocarbonate, 65
Soluții de lipide, 64
Spațiul Parona-Pirogov, 211
Sporotricoza, 11, 152
Stafilococi, 107, 118, 121, 122, 124, 129, 167
Starzl, 434
Sterilizare, 9, 19, 20, 21, 23, 24, 25
Sterilizare cu abur, 23
Sterilizarea prin căldură, 20
Streptococi, 107, 118, 120, 124, 137, 197
Streptomicina, 124, 148
Sulfamylon, 373, 375
Şunt venos extracorporeal, 436
Surse de infecție, 104
Sutura, 255, 257, 279, 313, 317, 318, 319, 321, 322, 323, 338
Swan - Ganz, 373

T

Tacho-Comb, 227
Tenorafie, 312, 313, 319
TEPL, 7, 315
teste de ventilație, 81
Tetanolizina, 176
Tetanospasmina, 176
Tetanosul, 173, 175, 176, 178, 179, 184
Tetraciclina, 124
TF, 7, 309
TFP, 7, 310, 311, 312, 313
TFS, 7, 310, 311, 312, 313
Ticarcilina, 123
Timentinul, 123
Tiomersalul, 27
TNF, 7, 109, 169, 358, 415
TNM, 411, 412, 437
Toaletă chirurgicală primară, 7, 299, 300, 333, 334, 369, 374
Tobramicina, 124
Tolazolin, 267
Tourniquet, 302
Transferina, 58
Transplant cardiac, 439
Transplant intestinal, 443
Transplant pancreatic, 16, 443, 444
Trasylol, 355, 384
Traumatisme, 60, 61, 78, 87, 88, 103, 152, 161, 204, 208, 217, 231, 236, 243, 263, 266, 277, 278, 279, 291, 300, 302, 322, 324, 431
Trismus, 177, 178
Tromboplastina, 224
Tromboza arterei hepatice, 437, 438
Tromboză portală, 435, 437
Tuberculoza, 141, 144
Turniola, 204

U

Ulcerații Marjolin, 351
Ultrasunete, 24
Ultraviolete, 9, 19, 24, 129, 138, 345, 404

V

Vancomicina, 125, 187
Varice, 72, 85, 97, 273, 391
Victor Babeş, 405
Virulența, 104
Virusuri, 70, 109, 159, 404, 425
VM, 7, 148

W

Wallace, 344, 348

Z

Ziehl-Nielsen, 143, 145